



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**“MANIFESTACIONES BUCOFACIALES DE ALGUNAS  
MICOSIS SUBCUTÁNEAS, SISTÉMICAS Y  
OPORTUNISTAS”.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

ALFONSO RAMOS PACHECO

TUTOR: C.D. VÍCTOR MANUEL MIRA MORALES

ASESOR: Q.F.B. FERNANDO FRANCO MARTÍNEZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## **HOMENAJE**

A la memoria de mis padres:

Sr. Alfonso Ramos Orozpe †

Sra. Elodia Pacheco Montes †

Mi eterna gratitud por su sacrificio,  
comprensión, apoyo tanto moral como  
económico, por su amor y por fijar una  
esperanza en mí. Deseo de todo corazón:

**¡Que Dios los tenga en su gloria!**

Doy gracias a Dios por contar con  
una familia como la que tengo.

**¡Familia Ramos Pacheco!**

A mi compañera y esposa:  
Dra. Martha Leticia Torres Ledesma que  
siempre me apoyo y nunca a dejado de  
alentarme, por el amor infinito que le  
tengo ¡GRACIAS!

A mis hijos:  
Montserrat Ramos Torres y  
Luis Alonso Ramos Torres  
Gracias por haberme prestado su  
tiempo, por el amor que les tengo les  
deseo la mejor de las suertes y que  
sigan adelante.

Al Q. F. B. Fernando Franco Martínez, le expreso un profundo agradecimiento por su comprensión, apoyo, paciencia y conocimientos brindados, una vez más ¡GRACIAS!

C. D. Víctor Manuel Mira Morales, de quien tuve el honor de ser dirigido, gracias por su tiempo y conocimientos obsequiados, por alentarme constantemente.

A la familia Torres Ledesma porque siempre he recibido el apoyo incondicional, que hasta el día de hoy me han dado.

C.P. Susana Torres Ledesma por su valioso apoyo brindado.

## INDICE

INTRODUCCIÓN			10
PROPÓSITO			12
OBJETIVOS			13
CAPÍTULO	1	ESPOROTRICOSIS	14
	1.1	Definición	14
	1.2	Antecedentes históricos	14
	1.3	Aspectos epidemiológicos	14
	1.4	Patogenia	15
	1.5	Aspectos clínicos	15
	1.5.1	Esporotricosis cutáneo-linfática	16
	1.5.2	Esporotricosis cutánea-fija	16
	1.5.3	Esporotricosis cutánea-superficial	16
	1.5.4	Esporotricosis cutánea-hematógena	17
	1.6	Diagnóstico diferencial	17
	1.7	Diagnóstico de laboratorio	17
	1.8	Micología	18
	1.9	Tratamiento	19
CAPÍTULO	2	RINOSPORIDIOSIS	20
	2.1	Definición	20
	2.2	Antecedentes históricos	20
	2.3	Aspectos epidemiológicos	20
	2.4	Patogenia	21
	2.5	Aspectos clínicos	21
	2.6	Diagnóstico diferencial	22
	2.7	Diagnóstico de laboratorio	22
	2.8	Micología	23
	2.9	Tratamiento	24
CAPÍTULO	3	COCCIDIOIDOMICOSIS	25
	3.1	Definición	25
	3.2	Sinonimia	25
	3.3	Antecedentes históricos	25
	3.4	Aspectos epidemiológicos	25
	3.5	Patogenia	26

	3.6	Aspectos clínicos	26
	3.7	Diagnóstico diferencial	27
	3.8	Diagnóstico de laboratorio	27
	3.9	Micología	27
	3.10	Tratamiento	28
CAPÍTULO	4	HISTOPLASMOSIS	29
	4.1	Definición	29
	4.2	Sinonimia	29
	4.3	Antecedentes históricos	29
	4.4	Aspectos epidemiológicos	29
	4.5	Patogenia	30
	4.6	Aspectos clínicos	30
	4.7	Diagnóstico diferencial	31
	4.8	Diagnóstico de laboratorio	31
	4.9	Micología	32
	4.10	Tratamiento	32
CAPÍTULO	5	PARACOCCIDIOIDOMICOSIS	34
	5.1	Definición	34
	5.2	Sinonimia	34
	5.3	Antecedentes históricos	34
	5.4	Aspectos epidemiológicos	35
	5.5	Patogenia	36
	5.6	Aspectos clínicos	36
	5.7	Diagnóstico diferencial	37
	5.8	Diagnóstico de laboratorio	37
	5.9	Micología	38
	5.10	Tratamiento	38
CAPÍTULO	6	BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA	40
	6.1	Definición	40
	6.2	Sinonimia	40
	6.3	Antecedentes históricos	40
	6.4	Aspectos epidemiológicos	40
	6.5	Patogenia	41
	6.6	Aspectos clínicos	41
	6.6.1	Blastomycosis norteamericana cutánea primaria	42
	6.6.2	Blastomycosis norteamericana cutánea secundaria	42



	6.6.3	Blastomycosis norteamericana ósea	42
	6.7	Diagnóstico diferencial	42
	6.8	Diagnóstico de laboratorio	43
	6.9	Micología	43
	6.10	Tratamiento	44
CAPÍTULO	7	CANDIDOSIS	45
	7.1	Definición	45
	7.2	Sinonimia	45
	7.3	Antecedentes históricos	45
	7.4	Aspectos epidemiológicos	46
	7.5	Patogenia	47
	7.6	Aspectos clínicos	47
	7.7	Diagnóstico diferencial	48
	7.8	Diagnóstico de laboratorio	48
	7.9	Micología	49
	7.10	Tratamiento	50
CAPÍTULO	8	CRIPTOCOCOSIS	51
	8.1	Definición	51
	8.2	Sinonimia	51
	8.3	Antecedentes históricos	51
	8.4	Aspectos epidemiológicos	52
	8.5	Patogenia	53
	8.6	Aspectos clínicos	53
	8.7	Diagnóstico diferencial	54
	8.8	Diagnóstico de laboratorio	54
	8.9	Micología	55
	8.10	Tratamiento	56
CAPÍTULO	9	ZIGOMICOSIS	57
	9.1	Mucormicosis	57
	9.1.1	Definición	57
	9.1.2	Sinonimia	57
	9.1.3	Antecedentes históricos	57
	9.1.4	Aspectos epidemiológicos	58
	9.1.5	Patogenia	58
	9.1.6	Aspectos clínicos	59
	9.1.7	Diagnóstico diferencial	60
	9.1.8	Diagnóstico de laboratorio	60
	9.1.9	Micología	61

	9.1.10	Tratamiento	61
	9.2	Entomofotoromicosis	62
	9.2.1	Definición	62
	9.2.1 I	Entomofotoromicosis conidiobolae o Conidiobolomicosis	62
	9.2.1 I.I	Definición	62
	9.2.1 I.II	Sinonimia	62
	9.2.1 I.III	Antecedentes históricos	62
	9.2.1 I.IV	Aspectos epidemiológicos	63
	9.2.1 I.V	Patogenia	63
	9.2.1 I.VI	Aspectos clínicos	63
	9.2.1 I.VII	Diagnóstico diferencial	64
	9.2.1 I.VIII	Diagnóstico de laboratorio	64
	9.2.1 I.IX	Micología	64
	9.2.1 I.X	Tratamiento	65
	9.2.1 II	Entomofotoromicosis basidiobolaceae o Basidiobolomicosis	65
	9.2.1 II.I	Definición	65
	9.2.1 II.II	Sinonimia	65
	9.2.1 II.III	Antecedentes históricos	65
	9.2.1 II.IV	Aspectos epidemiológicos	65
	9.2.1 II.V	Patogenia	66
	9.2.1 II.VI	Aspectos clínicos	66
	9.2.1 II.VII	Diagnóstico diferencial	66
	9.2.1 II.VIII	Diagnóstico de laboratorio	66
	9.2.1 II.IX	Micología	67
	9.2.1 II.X	Tratamiento	67
	10	ACTINOMICOSIS	68
CAPÍTULO	10.1	Definición	68
	10.2	Sinonimia	68
	10.3	Antecedentes históricos	68
	10.4	Aspectos epidemiológicos	69
	10.5	Patogenia	69
	10.6	Aspectos clínicos	70
	10.7	Diagnóstico diferencial	70
	10.8	Diagnóstico de laboratorio	70
	10.9	Micología	71
	10.10	Tratamiento	71
		CONCLUSIONES	73

FUENTES BIBLIOGRÁFICAS	74
ANEXOS	83
GLOSARIO	93

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades micóticas han existido desde que el hombre empezó a poblar la tierra, en la última década las micosis han tenido un papel importante en el sector salud, este trabajo hace referencia de las micosis que afectan la región bucofacial.

Las micosis pueden ser subcutáneas porque afectan piel y mucosa como labios, paladar, carrillos, lengua, otras micosis son profundas o sistémicas ya que involucran tejidos nerviosos como el trigémino facial, otras pueden ser oportunistas afectando a personas con enfermedades debilitantes como la diabetes, cáncer, SIDA o en personas inmunodeprimidas, éstas micosis son en su mayoría transmitidas por hongos dimórficos.

Éstas infecciones también se pueden adquirir por contacto, traumatismo o inhalación, esta última parece ser la primera vía de entrada al organismo. Las enfermedades micóticas pueden afectar piel y mucosa conocidas como subcutáneas, a medida de que éstas micosis se hacen crónicas involucran tejidos como el nervio trigémino, nervio facial, hueso y órganos profundos.

México es un país que cuenta con una distribución geográfica amplia como: bosques, desiertos y selvas, los cuales pueden ser factores para adquirir algún tipo de micosis; otro factor predisponente es la ocupación son comunes entre granjeros, espeleólogos, arqueólogos, agricultores, mineros y pescadores; para las micosis no existe distinción de sexo, edad ni raza.

La candidosis es una de las micosis que se puede observar con mayor frecuencia en la consulta dental, ésta se presenta como una placa mucosa blanquecina. Otras micosis presentan úlceras o chancros. La sintomatología que presentan los pacientes va de lo más sencillo, puede ser indolora, presentar prurito, trismus, aumento de volumen e incluso deformación de la región afectada.

Hoy en día contamos con una gran variedad de recursos que van desde los más simples como son los remedios caseros, medicamentos sencillos,

tratamientos prolongados para evitar recidivas, hasta medicamentos cuya administración debe ser intrahospitalaria por su alta toxicidad y como última instancia la intervención quirúrgica es la solución para algunas micosis.

## **PROPÓSITO**

En la elaboración de este trabajo he alcanzado algo tan importante en mi vida que es la de obtener el título de cirujano dentista, no sin antes expresar mi más sincero agradecimiento a mis maestros que con sus enseñanzas y consejos lo he logrado. Así como mi gran interés y entusiasmo en esta licenciatura, ya que con esto concluyo una meta tan importante, para ponerme otra.

El propósito con esta tesina, fue elaborar material de consulta sobre las micosis que afectan la región bucofacial de una manera clara y sencilla; seleccionados por ser un tema importante y que carece de información bibliográfica en la facultad de odontología.

Deseo que sea una fuerte importante para los alumnos de odontología.

## OBJETIVOS

El cirujano dentista conocerá las enfermedades micóticas que afectan boca y cara, ya que las enfermedades micóticas se dividen en tres grupos: cutáneas, subcutáneas y profundas o sistémicas.

El cirujano dentista conocerá que la cavidad bucal es uno de los lugares sujetos a infecciones micóticas importantes y una de ellas es la Candidosis, el período de incubación de algunos hongos es relativamente corto, iniciando la enfermedad bruscamente y los signos y síntomas son agudos al principio y pueden remitir con el tiempo de modo que la mejoría espontánea es posible.

Conocerá las manifestaciones clínicas que se presentan en región buco facial que pueden ser desde un cambio de coloración de la piel y mucosa, prurito, dolor, ardor, reacción inflamatoria hasta lesiones granulomatosas o diseminación en tejidos profundos.

Éstas manifestaciones clínicas no son exclusivas de las micosis pueden ser también de una entidad patológica diferente, por tal motivo se deberán diferenciar correctamente las micosis.

También se conocerán los diferentes medios de cultivo que se emplean para sembrar e identificar los hongos responsables, en ellos se observaran las diferentes coloraciones como: blanca, blanca amarillenta, blanca algodonosa, café, café-pardo. Microscópicamente se observaran hifas, artrosporas, micelios, gemas múltiples, cuerpos asteroides y células levaduriformes.

También observaremos su tamaño que van de 1 a  $2\mu$  hasta 300-350 $\mu$ . Estos cultivos ayudarán a identificar el tipo de micosis que es y así mismo seleccionar el tratamiento adecuado.

# 1 ESPOROTRICOSIS

## 1.1 Definición.

Micosis subcutánea o profunda, producida por un hongo dimórfico denominado *Sporothrix schenckii*, de curso subagudo o crónico. Afecta piel y vasos linfáticos en forma de lesiones gomosas y en raras ocasiones se presenta en hueso y articulaciones. [1, 2, 3]

## 1.2 Antecedentes históricos.

Smith clasificó al hongo como *Sporotrichum*, también Hektoen y Perkins clasificaron al hongo en el género *Sporothrix*, las confusiones de las clasificaciones terminaron en 1962 cuando Michael distingue las diferencias de ambos géneros y se acepta la validez del binomio *Sporothrix schenckii*. Los primeros casos mexicanos fueron descritos en 1913 por Gayón y Aguirre. [2, 4, 5]

En 1947 González Ochoa y Soto-Figueroa en el terreno inmunológico, extraen y purifican el primer antígeno de naturaleza polisacárida, utilizándolo en pruebas intradérmicas. [2, 4, 5]

## 1.3 Aspectos epidemiológicos.

La esporotricosis es sin duda la micosis más difundida en el mundo, se ha reportado en todos los continentes, en Transvaal al sur de África se comunicó la epidemia más importante, quizás el mayor número de casos se presenta en América sobresaliendo México, Uruguay y Guatemala. Ésta lesión se desarrolla principalmente en climas templados y húmedos. [1, 6, 7, 8]

En México al finalizar la época de lluvias debido a que se alcanza la humedad y temperatura óptima para el desarrollo del hongo, porque aumenta la posibilidad de contacto con vegetales y plantas ya que es la época de cosecha de maíz. [1, 6, 7, 8]



Hábitat y fuente de infección: Suelo detritus vegetal, madera, hojas y ramas frescas o secas. El padecimiento también se puede adquirir de animales como ardillas y ratas, también por piquetes de insectos que actúan como vectores indirectos o pasivos. La esporotricosis se presenta en campesinos, amas de casa, niños en edad escolar, vendedores de flores, cazadores, mineros, pescadores, empaques de vidrio y loza. [1, 6, 7, 8]

Vía de entrada: es por escoriaciones con material contaminado. Su período de incubación va de 1 a 4 semanas. Se puede presentar a cualquier edad y en ambos sexos. [1, 9, 10]

Factores predisponentes: La desnutrición, el alcoholismo y enfermedades debilitantes agravan la esporotricosis. [1, 9, 10]

#### **1.4 Patogenia.**

La esporotricosis cutánea, se inicia a través de traumatismo con material contaminado. La primera lesión se presenta en el sitio de entrada del hongo, produciéndose un chancro aproximadamente 10 días después se forma un complejo cutáneo-linfático a partir de éste la enfermedad sigue dos cursos, puede presentar involuciones de las lesiones y remite espontáneamente o se extiende dando placas verrucosas crónicas que afectan vasos linfáticos regionales y se detienen en el linfático mayor (cuello, axila, ingle). Cualquier estado o enfermedad inmunodepresora, permite que la enfermedad se disemine. [2, 3, 11, 12]

#### **1.5 Aspectos clínicos.**

Debido al poliformismo de la esporotricosis existen muchas clasificaciones de ésta de acuerdo a su relación inmunológica podemos encontrar las siguientes. [2, 3, 9, 11, 13, 21, 22]

### **1.5.1 Esporotricosis cutáneo-linfática.**

La enfermedad se presenta en cara, miembros superiores e inferiores, se inicia aproximadamente dos semanas después de la inoculación, el hongo forma un chancro esporotricosico formado por un aumento de volumen, eritema y lesiones nodulares o gomosas, que pueden reblandecerse dando paso a úlceras, esta lesión no es dolorosa y los pacientes rara vez refieren prurito. Los nódulos o gomas pueden ulcerarse por traumatismo o por infecciones bacterianas, hasta formar grandes placas con costras, todo esto rodeado de un halo eritematoso violáceo. (fig. 1) [2, 3, 9, 11, 13]

Cuando el cuadro se hace crónico se puede observar que algunas lesiones nodulares desaparecen y aparecen otras. Se ha observado que algunos casos tienden a limitarse a una sola lesión verrucosa. [2, 3, 9, 11, 13]

En los niños es frecuente la esporotricosis linfagítica de la cara, éste se puede presentar unilateral o bilateral, está última ocurre cuando la inoculación es en la línea media de la cara, puede manifestarse en forma queiloide (en niños) o de manera acneiforme en adultos. (fig. 2) [2, 3, 9, 11, 13, 22, 23, 24]

### **1.5.2 Esporotricosis cutánea-fija.**

Es una lesión crónica que no tiende a la diseminación, se forma del mismo chancro esporotricósico, dando paso a una lesión única verrucosa o vegetante, de bordes bien limitados, con un eritema violáceo cubierto con escamas y costras generalmente es asintomático, remite espontáneamente. El paciente cursa con una buena respuesta inmune, por lo tanto tiene tendencia a la recuperación espontánea. [1, 2, 7, 14, 21,22]

### **1.5.3 Esporotricosis cutánea-superficial.**

Para algunos, es una variedad de la cutánea fija y la denominan superficial dermoepidérmica o escrufulosa, está constituida por placas eritematoescamosas violáceas, se presenta en cara, sin embargo la lesión no

se mantiene fija, avanza lentamente sin afectar los vasos linfáticos. La mayor parte de los casos son disminuidos con el transcurso del tiempo. [1, 2, 7, 14, 21, 22, 23]

#### **1.5.4 Esporotricosis cutánea-hematogena.**

Es la variedad cutánea más rara, se le puede considerar oportunista, porque siempre viene asociada a un estado de inmunosupresión ya sea por alguna enfermedad o proceso que abata la inmunidad celular, los más frecuentes son: diabetes, linfomas, embarazo, SIDA, tratamientos con corticosteroides sistémicos y alcoholismo crónico. [3, 8, 10, 14, 21]

Las lesiones nodogomosas, úlceras o placas verrucosas, se pueden encontrar en cualquier parte de la piel, inclusive en mucosas (boca y faringe). Sin duda este tipo es el que tiene más tendencia hacia la diseminación a hueso y articulaciones, por lo general tiene mal pronóstico. [3, 8, 10, 14, 25]

#### **1.6 Diagnóstico diferencial.**

Esporotricosis cutánea-linfática: Tuberculosis cutánea-gomosa, sífilis, micetoma, cromomicosis. Para las lesiones infiltradas con queloides y para las acneiformes con acné y criptococosis. [1, 4, 6, 9, 22, 25]

Esporotricosis cutánea-superficial: Dermatofitosis. [1, 4, 6, 9, 22, 25]

Esporotricosis cutánea-fija: Tuberculosis verrucosa, cromomicosis, carcinoma. [1, 4, 6, 9, 22, 25]

#### **1.7 Diagnóstico de laboratorio.**

Cultivos: Son el mejor método para establecer el diagnóstico, se obtiene del exudado de las lesiones, escamas, fragmentos de tejidos o expectoración; se siembra en los medios habituales de Sabouraud y micosel agar, incubándose a 28°C, las colonias se obtienen en un tiempo promedio de 5 a 8 días. [5, 7, 9, 10, 23, 24]

*Esporothrix eschenckii* es un hongo dimórfico, se siembra en medios de cultivo ricos, gelosa sangre, BHI (infusión de cerebro corazón agar,) incubándose a 37°C, se obtienen colonias levaduriformes. (fig. 3) [5, 7, 9, 10, 23, 24]

### 1.8 Micología.

*Sporothrix schenckii* es un hongo dimórfico y agente etiológico de la esporotricosis. [1, 4, 6, 9, 21]

Ajello y kaplan en 1969 reportaron una nueva variedad a la que han denominado *Sporothrix schenckii* prácticamente es una cepa similar con diferencia en el tamaño de las conidias, llegan a medir hasta 10µ y por la formación de cuerpos esclerosados compuestos por micelio pseudoparenquima pigmentado. [1, 4, 6, 9, 21]

La forma perfecta de *Sporothrix schenckii* no ha sido establecida, Mariat indica en base a sus propiedades ecológicas, morfológicas, fisiológicas, inmunológicas y bioquímicas se especula que corresponde a un ascomiceto, *Ceratocystis stenocerans*. [1, 4, 6, 9, 21]

Cultivos: La fase filamentosa se obtiene a 28°C en los medios de Saboraud y micosel agar. Las colonias se desarrollan rápidamente, al inicio se presentan limitadas, de aspecto membranoso, radiadas y de color blanquecino, posteriormente se desarrolla micelio aéreo y la colonia se hace acuminada, conservando su aspecto mucoso, el color se torna café oscuro y dependiendo de los diversos medios y de la cepa puede no llegar a pigmentar. [1, 4, 6, 9, 21, 23]

Al microscopio se observan hifas muy delgadas de 1 a 3µ de diámetro, septadas, ramificadas y hialinas. Su reproducción asexual es a base de conidias ovoides o piriformes, que se forman de dos maneras, algunas nacen de un conidióforo que mide de 10 a 30µ de largo y las otras nacen directamente de las hifas. Cuando las colonias se desprenden, se hacen más gruesas de forma triangular y son las agrupaciones de éstas a las que le

atribuyen la formación del pigmento de la colonia melanoide. (fig. 4) [1, 4, 6, 9, 22, 25]

### 1.9 Tratamiento.

El KI (yoduro de potasio) es la terapia de elección. Para adultos es de 3 a 6g/día, iniciándose con 1g diario para evaluar su tolerancia, vía de administración oral, se recomienda preparar una solución de 20g de KI (yoduro de potasio) al 10% a 300c.c. de agua en un frasco oscuro, de manera que 15c.c. de solución (1 cucharada sopera), nos da una concentración de 1g. [2, 9, 10, 13, 24, 25]

Para niños es de 1 a 3g/día, iniciándose con medio gramo, vía de administración oral. El tiempo de la terapia es de 5 meses para evitar recidivas. [2, 9, 10, 13, 24, 25]

Sulfametoxazol-trimetoprim dosis de 4 tabletas por día (400 y 80mg de cada fármaco) durante 4 meses. [2, 9, 10, 13, 24, 25]

Calor local: Debido a que *Sporothrix schenckii* no crece a los 40°C, se utilizan baños calientes a 45°C durante 15 a 20 minutos, 3 veces al día, recomendable para embarazadas donde no se puede administrar fármacos, pero la terapia sistémica se realiza después del parto. [2, 9, 10, 13, 24, 25]

Derivados azóleicos: Ketoconazol a dosis de 200mg/día e Itraconazol a 100mg/día por vía oral de 4 a 6 meses. [2, 9, 10, 13, 24, 25]

## 2 RINOSPORIDIOSIS

### 2.1 Definición.

Es una micosis subcutánea producida por un hongo de clasificación incierta denominado *Rhinosporidium seeberi*, que afecta mucosas de nariz, ojo, oído y laringe, en forma de pólipos fiabes altamente vascularizados. [3, 6, 9, 17, 18]

### 2.2 Antecedentes históricos.

La rinosporidiosis es muy similar a la de la coccidioidomicosis, ambas fueron descritas en Argentina en pacientes provenientes de la región denominada “El Chaco”, Wernicke, quien las clasificó como enfermedades producidas por protozoarios. [3, 4, 6]

Seeber observó la primera rinosporidiosis en 1886, en Buenos Aires (Argentina), en un paciente campesino de 19 años, quien presentaba un pólipo nasal que dificultaba a la respiración, su publicación aparece en el año de 1900, incluyéndose el agente etiológico como un protozoario denominado *Coccidium seeberi*. 3 años más tarde se observó el segundo caso en la India por un médico inglés O’kinealy, el material obtenido fue estudiado por Minchin y Cols, quienes clasificaron el agente etiológico como un nuevo protozoario denominado *Rhrinosporidium kinealy*. La reclasificación del agente etiológico se debe a los trabajos de investigación de Ashworth en 1923, quien comparó ambos casos considerándolos similares y denominó al agente infeccioso *Rhinosporidium seeberi*. [3, 4, 6]

La primera rinosporidiosis observada en México fué en 1950 por Mendiola y Cortés, hasta la fecha hay alrededor de 20 casos comunicados. [3, 4, 6]

### 2.3 Aspectos epidemiológicos.

Distribución geográfica: El área endémica de mayor importancia en el mundo esta en la India y Ceilán. En el continente Americano la enfermedad

se ha visto en el sur de Paraguay y al norte de Argentina. También en Brasil, Colombia y Venezuela. En México se ha reportado en los estados de Jalisco, Michoacán, Guanajuato, Veracruz, Morelos, Oaxaca, Yucatán y Distrito Federal. [2, 4, 6]

Fuente de infección y hábitat: Aunque *Rhinosporidium seeberi* no se ha podido aislar del medio ambiente, se cree que su hábitat sea en el agua, sobre todo en el fondo de los ríos y estanques, esto explica que muchos pacientes que presentan la enfermedad trabajan extrayendo arena y lodo o tienen costumbre de bañarse en este tipo de lugares. No se ha reportado transmisión de hombre a hombre. [2, 4, 6]

Vía de entrada: Por medio de las mucosas sobre todo por la nariz y conjuntiva. En casos cutáneos se piensa que es por pequeños traumatismos. [2, 4, 6]

Edad y sexo: La enfermedad se ha reportado en casi todas las edades, aunque la mayor incidencia es en la tercera y cuarta década de la vida. Con lo que respecta al sexo, se puede presentar antes de la pubertad, se presenta más en el sexo masculino por cuestiones ocupacionales. [2, 4, 6]

Ocupación: La rinosporidiosis se observa con más frecuencia en trabajadores que extraen arena, lodo, pescadores, buceadores y campesinos. [2, 4, 6]

## **2.4 Patogenia.**

No está bien esclarecida, se cree que para que se instale el hongo, es suficiente el solo contacto con las mucosas, para algunos autores es necesario que existan pequeños traumatismos. [6, 8, 9]

## **2.5 Aspectos clínicos.**

Los tipos clínicos de rinosporidiosis son los siguientes: Nasal, laringe y faringe, ocular, cutánea, miscelánea. [6, 8, 9]

Rinosporidiosis nasal: es el tipo más frecuente, de hecho el término de rinosporidiosis significa “infección nasal por esporozoarios”, se presenta en la mucosa que recubre el tabique nasal y los cornetes, la lesión inicial es insidiosa, posterior a pequeños traumatismos, se desarrolla lentamente dando una sensación de cuerpo extraño lo que provoca prurito, y al rascarse dreña una secreción transparente o mucoide. Conforme se desarrollan las lesiones toman un aspecto de pólipos tumorales de color rosa o vino, de superficie irregular por las proyecciones papilares con aspecto de fresa. Conforme el padecimiento se hace crónico las lesiones polipoides pueden crecer, invadiendo la faringe en forma de grandes masas, lo más característico es que se cuelgan através de los orificios nasales en forma de tumores globosos, algunos de ellos llegan a pesar hasta 20g, otros síntomas de importancia que dependen más bien del tamaño del tumor son: disnea, disfagia y obstrucción nasal. [6, 8, 9, 17, 18]

Rinosporidiosis de laringe y faringe: Es rara y frecuentemente suele ser secundaria a la afección nasal. [6, 8, 9, 17, 18]

Rinosporidiosis ocular: Es el segundo tipo de importancia, se presenta por lo regular en personas que nadan o bucean en ríos. (fig. 5) [6, 8, 9, 17, 18]

Rinosporidiosis cutánea: Es bastante rara, se inicia casi siempre después de un traumatismo cutáneo y su topografía es variada. (fig. 6) [6, 8, 9, 17, 18]

Rinosporidiosis miscelánea: Existen comunicaciones de ataque a otras mucosas como paladar y epiglotis. [6, 8, 9, 17, 18]

## **2.6 Diagnóstico diferencial.**

Pólipos nasales y oculares, hemangiomas, mucocele, condilomas. [1, 3]

## **2.7 Diagnóstico de laboratorio.**

Se realiza por medio de examen en fresco y biopsias. Es sumamente fácil de establecer debido a la forma parasitaria *Rhinosporidium seeberi* es de esférulas o esporangios que pueden ser observadas fácilmente a simple vista



de los pólipos, como un puntilleo blanco amarillento, se debe tomar la pieza completa y fraccionar en dos partes una para la biopsia y otra para examen directo, ya que ambas determinan el diagnóstico de laboratorio. (fig. 7) [1, 3, 4, 6, 18, 19, 20]

**Examen directo:** El fragmento de tejido recolectado, se macera con KOH (hidróxido de potasio) al 10% y se coloca posteriormente entre porta y cubre objetos. Al microscopio se observa la forma parasitaria o esférulas de gran tamaño que miden entre 300-350 $\mu$  de diámetro con una gran cantidad de esporas. [1, 3, 4, 6, 18, 19, 20]

**Biopsia:** En los cortes histológicos con tinciones rutinarias son fácilmente visibles los esporangios que miden desde 100 hasta 350 $\mu$  de diámetro tienen doble membrana y gran cantidad de endosporas. (fig. 7) [1, 3, 4, 6, 18, 19, 20]

**Rinoscopias y radiografías de senos paranasales:** Son de gran utilidad para los casos nasales. [1, 3, 4, 6, 18, 19, 20]

## **2.8 Micología.**

Es un hongo de clasificación incierta, para muchos autores pertenece a la clase *Chytridiales*, hongos de las aguas o lodos, están actualmente incluidas dentro de la división *Mastigomycota*, esta posición taxonómica mas bien se debe a que se sospecha que el hábitat es el agua, en el fondo de ríos y lagos. Emmons y Cols lo clasifican como Chytridial, este hongo ataca a algunas plantas en forma de pólipos, presentaron formas parasitarias similares (esférulas). [1, 3, 6, 19, 20]

La formación de la estructura fúngica completa se inicia con el crecimiento de las endosporas libres, en el inicio tienen una pared celular quitinosa, desarrollándose hasta alcanzar el tamaño de 100 $\mu$  de diámetro, posteriormente se presenta una doble división nuclear en esta etapa se observa en el esporangio o esférula joven una segunda pared compuesta de celulosa. Mediante repetidas divisiones nucleares se forman las endosporas que van en número de 1,000 a 4,000 por cada esporangio con un tamaño de

5 a 8 $\mu$  de diámetro. En un esporangio maduro es posible observar un poro diminuto, donde son expulsadas las esporas, al salir al medio tisular pueden ser fagocitadas. (fig. 8) [1, 3, 6, 19, 20]

## **2.9 Tratamiento.**

El más eficiente es la extracción quirúrgica de los pólipos, con posterior electrodesecación para evitar recidivas, utilizando anfotericina B intralesional como coadyuvante en el proceso quirúrgico. Advertencia la anfotericina B es un medicamento caro toxico y de difícil aplicación, su administración debe ser intrahospitalaria aplicándola en forma intravenosa disuelta en suero glucosado al 5% (nunca en suero salino porque se precipita) se aplica cada tercer día por goteo lento de 5 a 6 horas, el tratamiento dura de 2 a 3 semanas con periodos de descanso. [1, 3, 5, 6, 19, 20]

Algunos antimoniales como neostibosan por vía intravenosa a dosis de 0.2-0.3g/día, este fármaco presenta algunos efectos colaterales, por lo que no debe sobrepasarse la dosis total de 4g. [1, 3, 5, 6, 19, 20]

## 3 COCCIDIOIDOMICOSIS

### 3.1 Definición.

Es una micosis sistémica causada por un hongo bifásico denominado *Coccidioides immitis*, se caracteriza por una gran variedad de manifestaciones clínicas; generalmente se presenta como primaria pulmonar, progresiva o diseminada, que afecta piel, tejido celular subcutáneo, linfático, hueso, articulaciones e incluso sistema nervioso central. [6, 10, 14]

### 3.2 Sinonimia.

Se le conoce también como granuloma coccidioidal, enfermedad del valle de San Joaquín, enfermedad de California, enfermedad de Posada y enfermedad de Wernicke, fiebre del desierto, reumatismo del desierto Wernicke. [6, 10, 14]

### 3.3 Antecedentes históricos.

En 1892 Alejandro Posadas y Robert Wernicke describieron el primer caso en Argentina, en un paciente que presentaba tumores y úlceras de piel de 4 años de evolución para la similitud de la forma parasitaria del hongo, fué considerado como una coccidea. Stiles realizó estudios y clasificó al agente etiológico como un protozooario de la clase *Sporozoa* y la denominó *Coccidioides inmitis*. En 1900 Ophüls y Moffit propusieron que el agente etiológico era un hongo dimórfico. En 1932 Stewart y Meyer lograron el primer aislamiento del hongo en la naturaleza. En este mismo año en México fueron vistos los primeros casos por Cicerón. [6, 7, 11, 14]

### 3.4 Aspectos epidemiológicos.

Hábitat: Todas las zonas endémicas del continente Americano, guardan en si características comunes, que quedan incluidas dentro de la clasificación

ecológica de zonas semidesérticas, con escasa capacidad para retener el agua de las pocas precipitaciones pluviales. [4, 5, 6, 10]

Vía de entrada: Vías respiratorias, aunque existen casos cutáneos primarios que penetran a través de traumatismos. [4, 5, 6, 10]

Edad y sexo: Se presentan a cualquier edad existen reportes en niños de meses de nacidos, hasta ancianos. [4, 5, 6, 10]

Raza: Caucásica, filipinos, negros y mexicanos por lo regular presentan condiciones nutricionales deficientes. [4, 5, 6, 10]

Ocupación: Se presenta con mayor frecuencia en personas que están en contacto con la tierra como campesinos y mineros. [4, 5, 6, 10]

Período de incubación: Para los casos cutáneos que se originan a partir de la inoculación del hongo, puede ser de 20 días hasta meses. [4, 5, 6, 10]

### **3.5 Patogenia.**

Las esporas de *Coccidioides immitis* penetran por vía cutánea formando un chancro o lesión inicial, constituida por linfagitis y adenitis, puede involucionar por completo o bien formar una lesión granulomatosa casi siempre verrucosa, similar a la tuberculosis verrucosa o esporotricosis de placa fija. [9, 10, 12, 27, 28]

### **3.6 Aspectos clínicos.**

Aspecto clínico de la coccidioidomicosis primaria cutánea. El hongo penetra por traumatismo cutáneo, se presenta en cara, brazos y piernas. Aproximadamente de 15 a 20 días después de la inoculación se presenta un chancro con adenitis y linfagitis, seguida por una lesión nódulo-gomosa, la que puede reblandecerse hasta formar una o varias úlceras, la lesión crece lentamente hasta hacerse verrucosa, la que drena escaso exudado purulento por lo general se recubre con costras hemáticas y melicéricas, Los pacientes refieren escaso dolor y prurito. La lesión se mantiene limitada y casi nunca se disemina. (fig. 9 y 10) [9, 10, 12, 28, 31]

### 3.7 Diagnóstico diferencial.

Coccidioidomicosis primaria cutánea: Tuberculosis colicuativa y verrucosa, esporotricosis, carcinoma espino-celular, tularemia, micetoma, ostiomelitis bacteriana. [1, 3, 5, 6].

### 3.8 Diagnóstico de laboratorio.

Examen directo: Se realizan con muestras de esputo, exudados, escamas, etc., se practica KOH (hidróxido de potasio) al 20%. Al microscopio se observan estructuras parasitarias o esférulas, las que dan el diagnóstico tienen forma esférica con doble membrana miden aproximadamente de 20 a 70 $\mu$  de diámetro. [3, 9, 14, 27, 28, 31]

Cultivos: Se realiza con agar Sabouraud y micosel (debe sembrarse en tubos no en cajas de Petri), las colonias son blancas, vellosas, secas, limitadas, fácilmente confundibles con muchos hongos. Al microscopio se observan abundantes hifas con gran cantidad de artrosporas, que se encuentran separadas entre si por una membrana delgada y clara, esta características es importante para diferenciar de otros hongos como *Monilia*. (fig. 11) [3, 9, 14, 27, 28, 31]

La biopsia, el hallazgo de las esférulas hace el diagnóstico. La histopatología demuestra a nivel de la epidermis hiperplasia pseudoepiteliomatosa con microabscesos. En la dermis hay formación de granulomas tuberculoides con abundantes células gigantes de tipo langhans, células de cuerpo extraño, linfocitos y plasmocitos. [3, 9, 14, 27, 28]

### 3.9 Micología.

Es un hongo bifásico que presenta reproducción asexual. Crece habitualmente en medios de cultivo como Sabouraud y micosel agar, gelosa sangre, sus colonias se desarrollan de 3 a 5 días, son vellosas, blancas, limitadas, con el tiempo se tornan algodonosas y pueden tomar un color pardo. El examen directo y visto al microscopio se observan micelios

tabicados, pero cuando el hongo es viejo se ven numerosas artroesporas separadas entre si por un espacio intermembranoso denominado artículo. (fig.12) [1, 5, 7, 12, 27, 28]

### **3.10 Tratamiento.**

Ketoconazol: En casos de coccidioidomicosis primaria sintomática se manejan dosis de 200-400mg/día por vía oral durante un año. Para los casos de coccidioidomicosis progresiva o diseminada las dosis son muy altas pero solo así se incrementa la cura y son de 1,200 hasta 1,600mg/día por vía oral, cabe citar que estas dosis tan altas son hepatotóxicas, aunque sus efectos secundarios son mínimos comparados con la anfotericina B. [2, 3, 6, 8, 10, 28, 29, 30, 31]

Triazoles: El itraconazol con una dosis de 100-200mg/día por vía oral, este fármaco da mejores resultados y posee pocos efectos colaterales. [2, 3, 6, 8, 10, 28, 29, 30, 31]

## 4 HISTOPLASMOSIS

### 4.1 Definición.

La histoplasmosis americana o *capsulati* es una micosis profunda que afecta al sistema retículoendotelial causada por un hongo dimórfico denominado *Histoplasma capsulatum*, se inicia a nivel pulmonar y se puede diseminar a diferentes órganos. [3, 5, 9, 10]

### 4.2 Sinonimia.

Se conoce también como: enfermedad de Darling, fiebre de las cavernas, citomicosis, reticuloendoteliosis e histoplasmosis americana. [3, 5, 9]

### 4.3 Antecedentes históricos.

En diciembre de 1905 el patólogo Samuel Taylor Darling describió de manera completa la enfermedad que hoy lleva su nombre, al practicar la necropsia a un sujeto de raza negra, encontró en los histiocitos microorganismos intracelulares, considerando al agente etiológico como protozario y la denominó *Histoplasma capsulatum*. [7, 9, 11]

En 1913 en Hamburgo Henrique Da Rochalima concluyó que la histoplasmosis era una micosis al comparar los cortes histológicos, con una linfangitis epizotica equina. [7, 9, 11]

En 1934 Hansmann y Schenken también cultivaron el hongo y lo llamaron *Scepedonium*. [7, 9, 11]

En 1949 Perrín y Martínez diagnosticaron el primer caso en México. [7, 9, 11]

### 4.4 Aspectos epidemiológicos.

Se desarrolla sobre todo en climas tropicales, en México las zonas endémicas más importantes están en el sureste de Campeche, Tabasco y Chiapas. [7, 9, 13, 14]

Fuente de infección y hábitat: *Histoplasma capsulatum* puede habitar en el suelo y detritus vegetales, pero en especial se ha aislado del guano proveniente de aves domésticas como gallina, pavo, ganso y de aves migratorias, también se puede encontrar en el guano del murciélago, por lo que es posible encontrar al hongo en granjas y bosques, la temperatura óptima para su crecimiento es de 20 a 30°C y una humedad de 70 a 90%.

Vía de entrada: Por aparato respiratorio, por la aspiración de esporas y esporádicamente penetra por vía cutánea. [7, 9, 13, 14]

Período de incubación: De 1 a 3 días. [7, 9, 13, 14]

Edad y sexo: Con mayor frecuencia se presenta en personas de 30 a 40 años en los niños se puede diseminar y se presenta más en hombres. [7, 9, 13, 14]

Ocupación: En personas como mineros, ingenieros topógrafos, guaneros, agricultores, apicultores, arqueólogos y pajareros. [7, 9, 13, 14]

Raza: Los blancos son más susceptibles. [7, 9, 13, 14]

#### **4.5 Patogenia.**

*Histoplasma capsulatum* penetra por vía respiratoria, las esporas pueden atravesar bronquiolos llegando al alveolo, donde generan un complejo primario similar al tuberculoso, constituido por linfagitis y adenopatías hiliares, durante la primoinfección es posible que se lleve a cabo una diseminación en linfáticos y bazo. La mayor parte de los pacientes remiten en forma espontánea y mantienen respuesta inmunológica y en pocas ocasiones se observan radiológicamente focos de calcificación en pulmones, bazo y linfáticos. [8, 10, 13, 14, 15, 16]

#### **4.6 Aspectos clínicos.**

La histoplasmosis cutánea es rara y se inicia al penetrar el hongo por vía cutánea, se da por lo regular en recolectores de guano, limpiadores de gallineros, etc. El padecimiento se origina con una lesión inicial o chancro



con linfangitis y adenitis. La mayoría de los casos tienden a desaparecer por completo, debido a que el *Histoplasma capsulatum* no tiene gran afinidad hacia el tegumento cutáneo. Los casos que no involucionan, se observan en pacientes inmunodeprimidos y morfológicamente dan lesiones gomosas-ulceradas y vegetantes. (fig. 13) [5, 6, 12, 32, 34]

En la histoplasmosis progresiva crónica. En casos graves se generan adenopatías hepato y esplenomegalia, pueden presentarse granulomas solitarios que involucren piel y mucosa. La topografía más habitual es laringe, faringe y boca. La morfología de las lesiones está constituida por úlceras de bordes netos, eritematosas, en ocasiones cubiertas por exudado blanco-amarillento. En semimucosa (labios) puede simular lesiones nodulares erosionadas y con micropústulas. La sintomatología es prurito, dolor y ardor. (fig. 14) [5, 6, 12, 32, 34]

#### **4.7 Diagnóstico diferencial.**

Mononucleosis infecciosa, brucelosis, y paludismo, las formas cutáneas con neoplasias, sífilis tardía, celulitis. [7, 8, 10].

#### **4.8 Diagnóstico de laboratorio.**

Tinciones: Son técnicas rápidas que se realizan a partir de esputo, secreción o de fragmentos de biopsia. Las muestras se dividen en dos partes para su observación y cultivo. Se realizan frotis que se tiñen de preferencia con PAS, Giemsa, Grocott, Gomori y Gridley al microscopio observaron estructuras levaduriformes, que miden entre 1 y 2 $\mu$  de diámetro, con un halo que simula una cápsula. [7, 8, 10, 32, 33, 34]

Cultivos: Se realizan con el material obtenido de esputo, aspirado bronquial y exudados. Se siembra en medios de Sabouraud y micosel agar. Se incuban a 28°C de 1 a 2 semanas, se pueden obtener dos tipos de colonias, la primera corresponde a una cepa blanca y la segunda a una cepa

café-pardo, ambas tienen un aspecto veloso y limitado, ambos presentan conidias espiculadas de doble membrana. (fig. 15) [7, 8, 10, 32, 33, 34]

Biopsia: Son útiles para los casos mucocutáneos (boca y faringe). En la imagen histológica se observa una reacción inflamatoria con numerosos macrófagos, que contienen gran cantidad de levaduras *Histoplasma capsulatum*, posteriormente se presentan granulomas de células epitelioides con zonas de necrosis. Para resaltar las estructuras fúngicas se recomienda utilizar tinciones de GIEMSA, PAS o Grocott. [7, 8, 10, 32, 33, 34]

#### **4.9 Micología.**

Es un hongo dimórfico, agente causal de la histoplasmosis americana, su fase filamentosa se obtiene en medios de cultivo como Sabouraud y micosel, Se incuba a 25°C durante 1 o 2 semanas se pueden presentar dos tipos de colonias; en ambos tipos de cepas abundan micelios delgados, hialinos y tabicados. (fig. 16) [3, 5, 8, 9, 32, 35, 36, 37]

De la hifas nacen directamente pequeñas microconidias o aleuriosporas piriformes, de aproximadamente 2µ de diámetro. (fig. 15) [3, 5, 8, 9, 32, 35, 36, 37]

Si ambas cepas se siembran en medios ricos como gelosa, sangre o BHI, se incuban a 37°C durante 3 o 5 días y se obtienen colonias levaduriformes, limitadas, húmedas y de color blanco. [3, 5, 8, 9]

#### **4.10 Tratamiento.**

Existen tres tipos de terapia, se pueden seleccionar con el estado general que guarde el paciente. [8, 9, 11, 14, 36, 37, 38]

Sulfamida: Terapia recomendada para la histoplasmosis progresiva crónica, se utilizan sobre todo sulfas de eliminación lenta como sulfametoxipiridazina y sulfametoxidiazina, la dosis por kilogramo de peso es de 20mg/día vía oral, el tiempo de la terapia es de 1 a 2 años. [8, 9, 11, 14, 36, 37, 38]

Imidazoles: Recomendada para casos de histoplasmosis crónica o aguda, se utilizan Ketoconazol a dosis de 400 a 800mg/día vía oral y recientemente con Itraconazol a dosis de 200 a 400mg/día el tiempo de terapia va desde algunos meses hasta un año. [8, 9, 11, 14, 36, 37, 38]

Anfotericina B: Reservado para casos graves, enfermos inmunodeprimidos que no hayan respondido al tratamiento de sulfas e imidazoles, la dosis recomendada para cada kilogramo de peso es de 0.25 a 0.50mg/día, (ver advertencia de administración de Rinosporidiosis). [8, 9, 11, 14, 36, 37, 38]

Medidas profilácticas: Están encaminadas a evitar las microepidemias, que se presentan en personas como antropólogos, mineros, guaneros, espeleólogos, que por su ocupación se recomienda el uso de carillas protectoras esto evitará recibir el inóculo del hongo. [8, 9, 11, 14, 36, 37, 38]

Es importante la investigación de zonas específicas como gallineros, cuevas y minas para llevar a cabo fumigaciones y evitar así la dispersión del hongo en el medio ambiente. [8, 9, 11, 14, 36, 37, 38]

## 5 PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

### 5.1 Definición.

Micosis sistémica de curso agudo, subagudo o crónico, causado 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 de la economía. [2, 7, 10]

### 5.2 Sinonimia.

También se le conoce como: Granuloma paracoccidioidal, blastomicosis sudamericana, blastomicosis brasileña, enfermedad de Lutz-Splendore-Almeida, blastomicosis latinoamericana. [2, 7, 10]

### 5.3 Antecedentes históricos.

Brasil es uno de los países con más zonas endémicas para la paracoccidioidomicosis. [2, 6, 9]

En 1908 Lutz reporta el primer caso, quién estudió a un paciente con lesiones nasofaríngeas y adenopatías cervicales, observó al microscopio al hongo en estado parasitario como un microorganismo multigemente, obtuvo los cultivos y comprobó el dimorfismo, no da nombre al agente etiológico y la enfermedad la reportó como *hifoblastomicosis pseudococcidioidal*. [2, 6, 9]

En 1912 Splendore y Carini vieron nuevos casos y obtuvieron el agente etiológico al que clasificaron como *Zymonema brasiliensis*. [2, 6, 9]

En 1916 Moses introdujo la precipitación y fijación de complemento. [2, 6, 9]

En 1927 Fonseca y Leao produjeron el primer antígeno con buenos resultados. [2, 6, 9]

En 1930 Almeida hizo estudios sistematizados aclarando al etiología y denominó la enfermedad granuloma paracoccidioidal y al hongo *Paracoccidioides brasiliensis*. [2, 6, 9]

En 1940 Ribeiro destaca en el terreno terapéutico, utilizando por primera vez sulfonamidas de eliminación lenta. [2, 6, 9]

En 1950 en México González-Ochoa aclara la patogenia de la enfermedad, proponiendo que inicia a partir de pulmones y posteriormente se disemina al tegumento cutáneo. [2, 6, 9]

En 1956 Sampaio y Lacaz utilizaron la anfotericina B. También fueron estudiados los Imidazoles y Triazoles sistémicos con buenos resultados. [2, 6, 9]

#### **5.4 Aspectos epidemiológicos.**

Distribución geográfica: el área endémica más importante está comprendida entre Brasil, Colombia, Venezuela y Paraguay. En México comprende los estados de Veracruz, Chiapas, Puebla, Oaxaca, Guerrero y Michoacán. [3, 7, 12]

Fuentes de infección y hábitat: Albornoz lo encuentra en áreas cafetaleras, en zonas de climas tropicales y con una temperatura entre los 15 y 30°C. [3, 7, 12]

Vía de entrada: Penetra por vía respiratoria, es asintomático, posteriormente se disemina a piel u otros órganos. En raras ocasiones penetra por traumatismo cutáneo, en mucosa oral al masticar hojas o limpiarse los dientes con fragmentos de vegetales. [3, 7, 12]

Sexo y edad: Se presenta con mayor frecuencia en hombres entre treinta y sesenta años. Debido a las hormonas femeninas la mujer tiene una relativa protección. [3, 7, 12]

Ocupación: Es propia de agricultores y campesinos, en especial las personas que elaboran en áreas cafetaleras. [3, 7, 12]

Raza: Se encuentra con mayor frecuencia en los nativos y mestizos que viven en zonas endémicas. [3, 7, 12]

Factores predisponentes: Enfermedades crónicas como tuberculosis, alcoholismo y desnutrición. [3, 7, 12]

## 5.5 Patogenia.

La inhalación de las esporas del hongo a través de vías respiratorias, 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 silenciosa o asintomática dependiendo del estado inmune del paciente, se disemina al tegumento cutáneo (mucosa y piel) y ganglios linfáticos. [3, 7, 12]

## 5.6 Aspectos clínicos.

Existen muchas clasificaciones clínicas, sin embargo solo la paracoccidioidomicosis mucocutánea está relacionada directamente con las manifestaciones bucofaciales. [1, 2, 9, 39]

Topografía: Afecta por lo regular la mucosa bucofaríngea en un 80%, en casos crónicos se puede extender a faringe, laringe y tráquea. En boca da la clásica estomatitis moriforme, llamada así porque las lesiones toman el aspecto de una “mora”. El padecimiento se inicia de manera insidiosa, casi siempre en el paladar, donde se presenta pequeñas úlceras planas, de bordes irregulares, con aspecto de tejido de granulación, de color rojo-violáceo y con algunos microabscesos, ésta se puede extender a las encías, cara interna de los carrillos, en paladar y lengua. (fig. 17) [1, 2, 9, 39, 43]

Conforme el proceso se hace crónico se observan úlceras profundas, con fondo granulomatoso; aparecen lesiones hipertróficas en especial en las comisuras de los labios. [1, 2, 9, 39, 43]

El enfermo refiere odontalgias y dolor facial, los dientes se aflojan y se pierden con facilidad, por lo que la boca toma un aspecto de “tapir”. En un porcentaje alto de enfermos se afecta la mucosa laríngea, en particular a nivel de epiglotis y zona supraglótica con lesiones de tipo moriforme, muy molestas para el paciente y que le impide una adecuada alimentación. En ocasiones se observa hipertrofia en las amígdalas. La morfología cutánea se presenta básicamente alrededor de los labios y nariz, como lesiones de tipo

nódulo-granulomatoso, que se ulcera con facilidad y son muy destructivas; en algunos casos crónicos pueden tomar un aspecto verrucoso o vegetante. La sintomatología es variable, algunos pacientes refieren escaso prurito y dolor, en otros el cuadro es asintomático. (fig. 18) [1, 2, 9, 39, 40, 41]

### **5.7 Diagnóstico diferencial.**

Paracoccidioidomicosis mucocutánea: Leishmaniasis, esporotricosis, coccidioidomicosis, tuberculosis, blastomicosis norteamericana, epitelomas, lupus vulgar, sífilis tardía, actinomicosis cérvicofacial. [2, 5, 9]

### **5.8 Diagnóstico de laboratorio.**

Toma de muestras: Las muestras recolectadas son pus, exudados, esputo y lavado bronquial. [2, 5, 9, 13, 41, 42]

Examen directo: Se realiza con KOH (Hidróxido de potasio) al 10% o solución de lugol. Al microscopio se observan células multigemantes, compuestas por una célula madre de doble membrana que mide entre 10 y 40 $\mu$  de diámetro, con múltiples gemas de 2-6 $\mu$  dispuestas alrededor. Esta imagen es patognómica y de acuerdo al número y forma de distribución de las blastoconidias, toman diferentes formas, si se encuentran varias alrededor de la madre simula “una rueda de timón”. Cuando tiene dos o tres gemas localizadas en un polo la célula semeja una “huella de oso”. Si presenta dos se parece a la imagen del “ratón Miguelito”. En algunos casos se observa cadenas de blastoconidias o células monogemantes, éstas últimas hay que distinguirlas de las de *Blastomyces dermatitidis*, que forman las dos células (madre e hija) del mismo tamaño. [2, 5, 9, 13, 41, 42]

Frotis: Tienen la misma utilidad que el examen directo, se prefieren tinciones de Wright o Giemsa. [2, 5, 9, 13, 41, 42]

Cultivos: Para obtener la forma filamentosa se realizan en Sabouraud o micosel agar a 28°C, los mejores resultados se obtienen en gelosa sangre y gelosa chocolate adicionados de extracto de levadura; si se incuban a 37°C se

obtiene la forma levaduriforme. El desarrollo de las colonias se observan de 3 a 4 semanas hasta 3 meses. (fig. 18) [2, 5, 9, 13, 41, 42]

Biopsia: Es de gran utilidad para el diagnóstico, resalta la células multigemantes, en especial con tinciones de PAS y Grocott. La imagen histológica demuestra la epidermis con hiperplasia pseudoepilematosa e hiperqueratosis. En dermis se observan granulomas tuberculoides formados por células de tipo Langhans. [2, 5, 9, 13, 41, 42]

### **5.9 Micología.**

*Paracoccidioides brasiliensis* es un hongo dimórfico.

Fase filamentosa: Se obtiene en medios de cultivo como Sabouraud y extracto de levadura agar, incubados a temperatura ambiente. Las colonias se desarrollan entre 20-30 días, son limitadas, de aspecto algodonoso, membranosas, rugosas y de color blanco amarillento, con el tiempo toman una tonalidad café. Al microscopio se observan abundantes micelios macrosifonado de 2-4 $\mu$  de ancho, con hifas tabicadas y hialinas, presentan clamidosporas intercalares o terminales que miden 4-6 $\mu$  de diámetro. Es importante mencionar que este hongo macro y microscópicamente es similar a *Blastomyces dermatitidis*. (fig. 20) [5, 6, 11, 39, 42, 43]

Fase levaduriforme: Se obtiene en medios de cultivo ricos como gelosa sangre y gelosa chocolate incubados a 37°C. Las colonias se desarrollan entre 10-12 días, son limitadas, de aspecto cremoso, rugosas de color blanco-amarillento. Al microscopio se observan células levaduriformes de doble membrana, que miden entre 5-30 $\mu$  de diámetro, redondas o ligeramente alargadas, con gemas múltiples de 2-6 $\mu$  de diámetro. [5, 6, 11, 39, 42, 43]

### **5.10 Tratamiento.**

Los mejores resultados se han obtenido con Imidazoles y Triazoles sintéticos por lo que se consideran de elección. [3, 5, 7, 43, 44]



Ketoconazol dosis de 200-400mg/día por vía oral debe utilizarse hasta la mejora clínica y posteriormente se recomienda disminuir la dosis a 200mg/día por uno o dos años para evitar las recidivas. [3, 5, 7, 43, 44]

Itraconazol dosis de 200-300mg/día por vía oral, con un manejo similar al del Ketoconazol. [3, 5, 7, 43, 44]

Sulfonamidas de eliminación lenta da buenos resultados, se pueden utilizar sulfametoxazol-trimetoprim a la dosis de 180/160mg, dos veces al día o sulfametoxipiridazina 1g/día por vía oral, el tiempo de terapia de ambos es hasta su mejora clínica y debe prolongarse uno o dos años para evitar recidivas. [3, 5, 7, 43, 44]

Anfotericina B sólo se recomienda para los casos diseminados graves, (ver advertencia de administración de Rinosporidiosis). [3, 5, 7, 43, 44] [3, 5, 7, 43, 44]

## 6 BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA

### 6.1 Definición.

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 hueso. [3, 11, 12]

### 6.2 Sinonimia.

También es conocida como blastomicosis norteamericana, enfermedad de Gilchrist y enfermedad de Chicago. [3, 11, 12]

### 6.3 Antecedentes históricos.

El primer caso fue visto en Estados Unidos en 1894 por el patólogo Gaspar Gilchrist, dos años después junto con Stokes, aislaron y tipificaron el agente etiológico al que llamaron *Blastomyces dermatitidis*. [5, 6, 11]

En 1954 Martínez Báez y González Ochoa reportaron el primer caso en México. [5, 6, 11]

En 1968 Mc Donough y Lewis reportaron el estado perfecto del hongo y lo denominaron *Ajellomyces dermatitidis*. [5, 6, 11]

### 6.4 Aspectos epidemiológicos.

Distribución geográfica: El foco endémico más importante se encuentra en Norteamérica, Canadá, en el este de Estados Unidos en el valle comprendido entre los ríos Ohio y Mississippi, se cree que hay pequeños focos endémicos en México y Centroamérica, también se han reportado en África. [4, 5, 10]

En los lugares en donde se ha visto esta enfermedad son de clima templado húmedo. [4, 5, 10]

Fuente de infección y hábitat: *Blastomyces dermatitidis* se ha aislado en pocas ocasiones del suelo y detritus vegetal, se cree que a partir de estas fuentes se adquiere la enfermedad. [4, 5, 10]

Vía de entrada: Por vía respiratoria y vía cutánea (por traumatismo). [4, 5, 10]

Sexo y edad: Predomina en varones entre 30 a 60 años. [4, 5, 10]

Raza: Mayor susceptibilidad en negros y caucásicos. [4, 5, 10]

Ocupación: Es propia de trabajadores rurales, agricultores y campesinos.

Periodo de incubación: Aproximadamente 45 días. [4, 5, 10]

### **6.5 Patogenia.**

Las esporas de *Blastomyces dermatitidis* penetran al organismo por vía respiratoria, debido a la resistencia que tiene el huésped pasa inadvertido ya que no genera sintomatología, únicamente se reconoce con pruebas radiológicas e intradermorreacciones. [6, 10, 13]

A partir del foco pulmonar se puede extender a otras regiones del mismo pulmón y diseminarse a otros órganos, en especial tegumento cutáneo y de hueso. [6, 10, 13]

En raras ocasiones la enfermedad se inicia por vía cutánea. [6, 10, 13]

### **6.6 Aspectos clínicos.**

Se inicia por inoculación del hongo, su incubación varia desde 1 a 3 semanas hasta 3 meses. [6, 10, 13, 45, 46]

Las lesiones cutáneas son localizadas o diseminadas afectando cara, manos, extremidades inferiores o áreas mucocutáneas como boca, lengua, esófago y laringe. (fig. 21 y 22) [6, 10, 13, 45, 46]

### **6.6.1 Blastomycosis norteamericana cutánea primaria.**

Se forma un chancro con linfangitis y adenitis, se puede involucionar y dar paso a lesiones pápulo nodulares, en la lesión inicial se forma una placa verrucosa, vegetante. [6, 10, 13, 45, 46]

### **6.6.2 Blastomycosis norteamericana cutánea secundaria.**

No tiene una topografía clínica definida, las lesiones se observan en cara y cuello. La morfología inicial es de pápulas que dan paso a nódulos eritemato-violáceos, estas tienden a reblandecerse hasta formar abscesos, úlceras y lesiones cicatrizales. En casos crónicos se ven placas verrucosas vegetantes, la mayoría de los enfermos sólo refieren prurito y dolor a la palpación. [6, 10, 13, 47, 48, 49]

### **6.6.3 Blastomycosis norteamericana ósea.**

Afecta huesos largos, cortos y cráneo, el daño óseo se caracteriza por periostitis, osteofibrosis y osteólisis, con zonas líticas irregulares, éstas pueden estar ocultas y sólo se hacen evidentes por dolor óseo y se comprueban con radiografías, otras se manifiestan en piel en forma de fístulas que drenan abundante exudado y simulan osteomielitis bacteriana. [4, 9, 10, 11, 47, 48]

## **6.7 Diagnóstico diferencial.**

Blastomycosis norteamericana cutánea: Esporotricosis, coccidioidomycosis, paracoccidioidomycosis, tuberculosis, cromomycosis, lupus vulgar, terciarismo sifilítico y epitelomas. [4, 9, 10]

Blastomycosis norteamericana ósea: Osteomielitis, coccidioidomycosis y tuberculosis. [4, 9, 10]

## 6.8 Diagnóstico de laboratorio.

Examen directo: La muestra se coloca entre porta y cubreobjetos con una gota de KOH (hidróxido de potasio) al 10% o solución de lugol. Al microscopio se observan células levaduriformes de pared gruesa que miden de 8 a 15 $\mu$  de diámetro. Las células hijas y las células madre son del mismo tamaño, dividiéndolas un tabique de base gruesa y ancha. [1, 3, 5, 7, 45, 48]

Cultivos: En el medio de Sabouraud y micosel agar e incubados a 28°C se forman colonias filamentosas, que se desarrollan lentamente de 2 semanas hasta 2 meses. En los medios de gelosa sangre y gelosa chocolate incubados de 35 a 37°C, se obtienen colonias levaduriformes en un tiempo de 2 a 4 semanas. (fig. 23) [1, 3, 5, 7, 45, 48]

Biopsia: Son de gran utilidad para los casos cutáneos, las células monogemantes se observan con tinciones de PAS y Grocott. [1, 3, 5, 7, 45, 48]

La imagen histológica demuestra en epidermis con acantosis moderada, hiperplasia, en dermis se ven granulomas compuestos por células gigantes, epitelioides y linfocitos. [8, 11, 12, 14, 45, 48]

## 6.9 Micología.

Es un hongo dimórfico, dependiente de la temperatura y nutrientes, presenta fase sexuada, que corresponde a un estado telemórfico ascosporado. [3, 9, 11, 14, 49, 50]

Cultivos: Fase filamentosa, se observa en medios de cultivo de Sabouraud y micosel agar a 28°C. Las colonias se desarrollan de 2 a 4 semanas, son limitadas, vellosas, ligeramente húmedas, de color blanco y cuando envejecen toman un color café pardo. Al microscopio se observan abundantes micelios macrosifonados. (fig. 24) [3, 9, 11, 14, 49, 50]

Fase levaduriforme: Se obtiene en medios de cultivos ricos como gelosa sangre y gelosa chocolate a 37°C. Las colonias se desarrollan de 1 a 2 semanas, son de aspecto cremoso, limitadas, plegadas, de color blanco

amarillento. Al microscopio se observan células monogemantes y miden de 8 a 12 $\mu$  de diámetro. [3, 9, 11, 14, 49, 50]

### **6.10 Tratamiento.**

El medicamento más adecuado es la anfotericina B, se recomienda una dosis total mayor de 5 a 25mg cada tercer día por su elevada toxicidad (ver advertencia de administración de Rinosporidiosis). [4, 8, 10, 11, 48, 49, 50] [4, 8, 10, 11, 48, 49, 50]

El Ketoconazol por vía oral se administra de 400mg/día durante seis meses y hasta un año. [4, 8, 10, 11, 48, 49, 50]

El Itraconazol 200mg/día por vía oral, se puede asociar con la Anfotericina B. El tiempo de terapia debe ser hasta involucionar clínicamente y par evitar recidivas será de uno a dos años. [4, 8, 10, 11, 48, 49, 50]

## 7 CANDIDOSIS

### 7.1 Definición.

Es una micosis causada por diversas especies de levaduras, oportunistas del género *Candida*, en especial *Candida albicans*, las lesiones son localizadas y diseminadas o sistémicas, afecta piel, mucosa, boca, estructuras profundas y órganos internos, las alteraciones histopatológicas varían desde inflamación mínima hasta supuración o formación de granuloma. [3, 6, 9, 14]

### 7.2 Sinonimia.

Se conoce también como candidiasis, moniliasis, muguet o algodoncillo. [3, 6, 9, 14]

### 7.3 Antecedentes históricos.

La candidosis es una de las enfermedades micóticas que se conocen desde la antigüedad, Hipócrates en su obra "Epidemics" describe que en niños recién nacidos y pacientes debilitados se presentan placas blanquecinas en la boca y lo denominó *estomatitis aftosa*. [2, 6, 12]

En 1841 Berg, demostró el origen fúngico de las lesiones bucales en niños que presentaban el verdadero muguet. En 1846 en Estocolmo reconoció a las enfermedades debilitantes como el principal factor predisponente. [2, 6, 12]

En 1853 Robin, en París denominó al hongo *Oidium albicans* y señaló la enfermedad sistémica, también en pacientes debilitados. [2, 6, 12]

En 1875 Haussmann notó el vínculo que existe entre candidosis vaginal de la madre y bucal del recién nacido. [2, 6, 12]

En 1890 Zopf aceptó como agente causal del algodoncillo, un hongo del género *Monilia*, que se había aislado a partir de vegetales y que hoy se sabe

que no pertenece al género *Candida*, quien lo denominó *Monilia albicans*. [2, 6, 12]

En 1909 Forbes, en Londres estudió a una niña de tres años y medio de edad con afección de lengua y uñas que corresponde al primer caso mucocutáneo crónico. [2, 6, 12]

En 1923 Berkhout transfirió las especies al género *Candida* y dió fin a muchos errores de nomenclatura. [2, 6, 12]

En 1932 Langeron y Talice la denominan *Candida albicans*. [2, 6, 12]

Finalmente en el año de 1954 en el octavo congreso de botánica se aceptó oficialmente el género *Candida*. [2, 6, 12]

**En la actualidad la candida sigue siendo una de las enfermedades más estudiadas a todos los niveles.** [2, 6, 12]

#### 7.4 Aspectos epidemiológicos.

Distribución geográfica: Se presenta en cualquier parte del mundo. [5, 9, 10, 13]

Hábitat: Es el humano y algunos animales homeotérmicos. No se aísla del suelo, ni de los detritus vegetales. Diversas especies de *Candida* son componentes de la flora habitual del cuerpo, se presentan desde los primeros días del nacimiento y tienen una fuerte predilección hacia las mucosas. Se puede encontrar en boca, faringe y laringe, se incrementa por múltiples factores como puede ser una simple falta de aseo bucal. [5, 9, 10, 13]

Edad y sexo: La candidosis se presenta a cualquier edad y en ambos sexos. En niños es más frecuente durante la lactancia, en adultos se presenta entre los 30 y 40 años, aunque en ancianos también es frecuente debido a enfermedades concomitantes. [5, 9, 10, 13]

Ocupación: En personas que mantienen húmedas las manos como lavanderas, amasadores de pan y tortillas, limpiadores de frutas, pollo y pescado pueden adquirir la onicomycosis de las manos. [5, 9, 10, 13]

Factores predisponentes:



Enfermedades debilitantes: Diabetes, tuberculosis, abscesos hepáticos y desnutrición. [5, 9, 10, 13]

Inmunodeficiencias: Primarias o adquiridas: Leucemia, SIDA, linfomas y enfermedad de Hodgkin. [5, 9, 10, 13]

Iatrogénicos: Tratamientos prolongados con antibióticos, corticosteroides y citotóxicos como anticonceptivos orales. [5, 9, 10, 13]

## 7.5 Patogenia.

La Candidiasis es una clásica enfermedad oportunista que requiere forzosamente de factores predisponentes, en su mayoría se origina de manera endógena, atribuible a dos procesos:

1) Por el desequilibrio de la flora microbiana, que hace que se incremente la presencia de levaduras como *Candida*, esto se puede deber a cambios del pH o por disminución de la flora bacteriana por antibióticos. [3, 7, 10, 51, 52]

2) Por enfermedades o procesos que influyan en la respuesta inmune, sobre todo a nivel celular. [3, 7, 10, 51, 52]

Los casos exógenos se inician por el ingreso al organismo de grandes cantidades de levaduras, catéteres o drogadicción, ya que se inoculan directamente los microorganismos al torrente circulatorio. [3, 7, 10]

## 7.6 Aspectos clínicos.

La candidiasis es una de las infecciones más frecuentes y polimórficas que atacan al hombre, su nivel de profundidad o sistematización no depende del agente etiológico, sino del factor predisponente con el que se asocie. [3, 7, 9, 14, 52, 53, 54]

Candidiasis mucocutánea oral: Llamada algodoncillo, trush o muguet, es frecuente en niños recién nacidos por su bajo pH, y se obtiene por infecciones de las mucosas a nivel del canal de parto, sobre todo cuando la madre curso con candidiasis vaginal en el último trimestre del embarazo. En los adultos se manifiesta en diabéticos y postratamientos antibacterianos

prolongados. Básicamente se presenta en lengua (glositis), encías, paladar o bien invade toda la boca “estomatitis”. [3, 7, 9, 14, 52, 53, 54]

La morfología típica es de placas pseudomembranosas, cremosas y blanquecinas, con fondo eritematoso que simulan restos de leche. La sintomatología más común es ardor y dolor, lo que impide la alimentación. (fig. 25) [3, 7, 9, 14, 52, 53]

Cuando el cuadro se hace crónico es posible ver parasitación completa de la lengua, dando el aspecto de una lengua peluda, pueden además presentarse fisuras y úlceras sumamente dolorosas. La candidosis oral se puede extender afectando los labios a nivel de las comisuras, a lo que se denominan “boqueras”, constituidas por placas eritematoescamosas y erosionadas, cuando el paciente tiene la costumbre de chuparse los labios el cuadro puede extenderse a través de ellos. A partir del foco bucal la candidosis puede continuar hacia tráquea, laringe, etc. Esto es frecuente verlo en pacientes con leucemia, linfoma y SIDA. (fig. 26) [3, 7, 9, 14, 52, 53]

### **7.7 Diagnóstico diferencial.**

Para la candidosis mucocutánea oral: Estomatitis aftosa, lengua saburral, herpes y lengua geográfica. [3, 7, 9, 14]

### **7.8 Diagnóstico de laboratorio.**

Las muestras pueden ser exudados, escamas y esputo. [4, 6, 8, 11, 51, 52, 53]

Examen directo: El material obtenido se coloca entre porta y cubreobjetos de preferencia con KOH (hidróxido de potasio) al 10%. Se puede realizar también con tinciones como Gram, Wright, Giemsa y PAS. Al microscopio se observan grandes acúmulos de blastosporas de 2 a 4 $\mu$  de diámetro y pseudomicelios cortos o largos, éstos determinan al estado patógeno y virulento de la levadura y nos afirma el diagnóstico. [4, 6, 8, 11, 51, 52, 53]

El solo aislamiento del hongo en los medios de cultivo nos indica la enfermedad. [4, 6, 8, 11, 51, 52, 53]

Cultivos: Crecen en los medios de Sabouraud, agar, gelosa sangre, infusión de cerebro, corazón y extracto de levadura. Las características de las colonias en la mayoría de los medios son similares, crecen de 2 a 3 días a 28 a 37°C, dando colonias blanquecinas, húmedas, limitadas y opacas, en ocasiones se observa dentro del agar pseudomicelios. (fig. 27) [4, 6, 8, 11, 51, 52, 53]

### 7.9 Micología.

Cultivo: Aunque puede haber diferencias entre la morfología colonial de las especies de *Candida*, por lo regular son similares y se desarrollan en el medio de Sabouraud agar en un tiempo promedio de 48 a 72 horas a 25°C, dando colonias limitadas, planas, cremosas, opacas, lisas, a veces se presentan rugosas, de color blanco o blanco amarillento. Todas las especies de *Candida* se reproducen por blastoconidios, dependiendo de cada una de ellas fluctúan de 2 a 10µ de diámetro, formando gemas de la mitad de su tamaño en ocasiones se logra observar pseudomicelio, sobre todo cuando provienen de medios muy pobres o viejos. Se tiñe bien con azul de algodón, PAS y Wright, aunque no se rigen por el Gram, generalmente son positivas, llegando a cambiar cuando las colonias envejecen. Al igual que las bacterias, su tipificación se hace a base de pruebas fisiológicas y morfológicas. [5, 8, 10, 12, 14, 51, 52, 53]

Filamentación en suero: Se realiza en suero humano o sueros con glucosa, glucosamina o sales de amonio. Se siembra la cepa a investigar en 0.5ml de suero, se incuba a 37°C durante 3 horas, posteriormente se practica un examen en fresco con algún colorante o tinción (Gram). Esta prueba es presuntiva de *Candidosis albicans*, si se forma un tubo germinal de aproximadamente de 5 a 15µ de largo, que parte de la célula levaduriforme. Es importante remarcar que después del período indicado de incubación todas las especies de *Candida* pueden formar tubos germinativos. (fig. 28) [5, 8, 10, 12, 14, 51, 52, 53]

### **7.10 Tratamiento.**

Éste dependerá del tipo de candidosis y del factor predisponente al que esté ligado, por lo tanto a veces la terapia es muy sencilla y únicamente requiere de tratamiento tópico, mientras que en otras ocasiones es necesario que sea por vía sistémica y por tiempo prolongado. [5, 8, 10, 12, 14, 53, 54, 55]

Tratamiento tópico: Su objetivo es corregir el pH y son enjuagues bucales con una solución saturada de bicarbonato de sodio, se administra de 2 a 3 veces al día hasta mejorar. [5, 8, 10, 12, 14, 53, 54, 55]

Toques de violeta de genciana al 1% usar 2 veces al día hasta mejorar. [5, 8, 10, 12, 14, 53, 54, 55]

Nistatina en ungüento, se aplica 2 veces al día hasta mejorar. [5, 8, 10, 12, 14, 53, 54, 55]

Miconazol gel, aplicar 2 veces al día de 4 a 6 días. [5, 8, 10, 12, 14, 53, 54, 55]

Ketoconazol, en adultos, tabletas de 200mg/día vía oral por 15 días. [5, 8, 10, 12, 14, 53, 54, 55]

Fluconazol cápsulas, 50-100-50/día, esto dependerá del estado de la lesión de 15 a 20 días. [5, 8, 10, 12, 14, 53, 54, 55]

## 8 CRIPTOCOCOSIS

### 8.1 Definición.

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. [1, 9, 14]

### 8.2 Sinonimia.

También se le conoce como enfermedad de Busee-Buschke, *Blastomycosis europea*, *Torulosis*. [1, 9, 14]

### 8.3 Antecedentes históricos.

En 1894 Sanfelice, en Italia, aisló del jugo de durazno una levadura capsulada que la denominó *Saccharomyces neoformans*, en ese mismo año en Alemania Busee y Buschke reportaron el aislamiento del mismo hongo de una lesión “sarcomatosa”, observándose diseminación del organismo en hígado, pulmón, brazo, riñón y huesos; el agente etiológico se clasificó como *Saccharomyces hominis*. [6, 10, 14]

En 1901 Vullemin hizo la primera denominación de *cryptococcus*, quién estudió la morfología y características de la cepa, comprobó que no tenía la capacidad de formas ascosporas, como lo hace el género *Saccharomyces* y la llamó *Cryptococcus hominis*. Posteriormente el nombre de ésta levadura pasó a *Torula histolytica* y *Torula neoformans*, debido a esto la enfermedad se llamó por mucho tiempo *torulosis*. [6, 10, 14]

En 1970 Lodder y Kreger-Van Rij establecieron la prioridad del término *Cryptococcus neoformans*. [6, 10, 14]

En 1975-1976 Kwon-Chong descubrió dos estados perfectos denominados *Filobasidella neoformans* y *Filobasidella bacillispora*. [6, 10, 14]

#### 8.4 Aspectos epidemiológicos.

Distribución geográfica: La cryptococosis es una enfermedad que puede manifestarse en cualquier parte del mundo. [2, 5, 10, 13, 56, 57]

Fuentes de infección y hábitat: Se encuentra en algunas frutas cítricas como durazno, pera, etc. También se ha aislado de la leche y de los lugares relacionados con la ordeña, la presencia de *Cryptococcus neoformans* en la leche no origina un foco de infección en el humano, porque se sabe que a temperatura de 45°C el microorganismo muere, lo que indica que el proceso de pasteurización es suficiente para erradicarlo. [2, 5, 10, 13, 56, 57]

El hábitat más importante y frecuente de esta levadura es en el guano de algunas aves como paloma, pichón, gallina, etc., éstas y otras aves se convierten en hospederos o vectores indirectos que mantienen latente al microorganismo, pero no adquieren la enfermedad, esto se le ha atribuido entre otras cosas al estado inmune que da su temperatura corporal que es de 40 a 42°C, a la cual el *Cryptococcus neoformans* se puede reproducir pero es poco virulento. [2, 5, 10, 13, 56, 57]

Vía de entrada: Casi siempre es por vías respiratorias, sin embargo existen reportes de casos cutáneos que se inician por la inoculación através de una solución de continuidad. *Cryptococcus neoformans*, también puede entrar por vía oral. [2, 5, 10, 13, 56, 57]

Sexo y edad: Es más frecuente en el sexo femenino, aunque en algunos grupos de alto riesgo como son los pacientes con SIDA, el promedio es masculino. La enfermedad es más frecuente en personas de 30 a 50 años. [2, 5, 10, 13, 56, 57]

Raza: Existe mayor incidencia en la raza blanca (sajona). [2, 5, 10, 13, 56, 57]

Ocupación: Personas que trabajan en establos, gallineros y palomares, sin embargo, su frecuencia está ligada a factores predisponentes definidos como inmunodepresión. [2, 5, 10, 13, 56, 57]

Factores predisponentes: El padecimiento por lo regular se presenta en pacientes diabéticos, desnutridos, con colagenopatías o bien deprimidos

inmunológicamente por leucemias, linfomas, sarcomas, enfermedad de Hodgkin, SIDA. [2, 5, 10, 13, 56, 57, 58]

### **8.5 Patogenia.**

La criptococosis pulmonar se 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 subclínica o asintomática, no genera una respuesta inflamatoria tan intensa como lo hacen otros hongos. *Cryptococcus neoformans*, prolifera rápidamente si no existe una adecuada defensa celular en especial células mononucleares como linfocitos e histiocitos, esto explica porqué los pacientes con linfomas son altamente susceptibles a la enfermedad. Si el proceso infeccioso no se detiene los microorganismos fácilmente se diseminan por vía linfática y hematógena, con gran predilección al sistema nervioso central en donde el líquido cefalorraquídeo es deficiente en factor fungicida denominado factor anticriptococoso, en este sistema las lesiones se desarrollan en las meninges y afectan los nervios craneales, tallo cerebral y cerebelo, el cuadro que provoca es de una meningitis crónica. A partir de este foco puede diseminarse hacia otros órganos como piel y huesos. [5, 10, 13, 56, 58]

Las levaduras de *Cryptococcus neoformans* puede penetrar por vía cutánea, que se inicia por la formación de un complejo primario similar al de la esporotricosis, es decir, se forma un chancro o lesión inicial, constituido por linfagitis y adenitis o formar una lesión granulomatosa ulcerada o de aspecto acnreiforme. [5, 10, 13, 56, 58]

### **8.6 Aspectos clínicos.**

La criptococosis se clasifica de la siguiente manera. Criptococosis Pulmonar, Criptococosis del Sistema Nervioso Central, Criptococosis Cutánea, Criptococosis Diseminada y Criptococosis Ósea. [2, 5, 11, 59, 60]

La Criptococosis Cutánea primaria se inicia a partir de la inoculación del hongo por vía cutánea, a través de una solución de continuidad formándose un complejo primario similar al de la esporotricosis, constituida por linfagitis y adenitis; dependiendo de las condiciones del paciente puede manifestarse en forma de lesiones nódulo-granulomatosas. La tomografía clínica depende del sitio de inoculación y por lo regular es en miembros superiores e inferiores. (fig. 29) [2, 5, 11, 59, 60]

La criptococosis cutánea secundaria se origina a partir de la diseminación hematogena o linfática de criptococosis pulmonar y/o meninges. La topografía preferentemente es cara, cuello y miembros. Los aspectos morfológicos son similares a los de la criptococosis primaria, es decir, son lesiones pápulo-acneiformes, abscesos, úlceras y en raras ocasiones lesiones verrucosas, por lo regular los pacientes refieren escaso prurito y poco dolor. A diferencia de la criptococosis primaria, ésta variedad tiene mal pronóstico. (fig. 30) [2, 5, 11, 59, 60]

### **8.7 Diagnóstico diferencial.**

Criptococosis cutánea: Esporotricosis, acné, microbacteriosis atípica, tuberculosis, coccidioidomicosis y paracoccidioidomicosis. [1, 3, 6]

### **8.8 Datos de laboratorio.**

Examen directo: Es de poca utilidad, porque mediante ésta técnica no se hace evidente la cápsula, por lo tanto las levaduras fácilmente se confunden con *Cándida* u otros hongos levaduriformes. [2, 6, 56, 57, 58]

Frotis: A partir de las muestras de esputo se realiza un frotis, se fija al calor y se agrega extendiendo una gota de tinta china o nigrosina, con el microscopio se pueden observar fácilmente el cuerpo de la levadura y el halo de la cápsula. También se puede poner una gota de focsina básica (de Ziehl-Neelsen) por un minuto y posteriormente se tiñe de contraste con tinta china; los resultados son buenos, obteniendo el cuerpo de la levadura de color rojo-



rosa, un halo blanco de la cápsula y el fondo de la preparación en negro. [2, 6, 56, 57, 58]

**Cultivos:** Se utiliza Sabouraud, extracto de levadura y BHI agar (infusión de cerebro corazón agar), nunca debe de sembrarse en micosel, porque la cicloheximida inhibe a *Cryptococcus neoformans*. El desarrollo se obtiene de dos a tres días a temperatura ambiente o a 37°C. Las colonias son limitadas, mucoides, convexas, de color blanco amarillento y dan un aspecto de leche condensada, en algunas ocasiones toma un color rosa pálido. Al microscopio se observan células levaduriformes de 4 a 8µ de diámetro con blastoconidios de la mitad de su tamaño, ambas con todo y la cápsula llegan a medir hasta 20µ de diámetro. (fig. 31) [2, 6, 56, 57, 58]

Un medio de cultivo selectivo para *Cryptococcus neoformans* es a base de semillas de alpiste negro donde genera colonias con pigmentos café-marrón, que se distinguen de otros géneros y especies. [2, 6, 56, 57, 58]

**Biopsias:** Son útiles sobre todo para los casos cutáneos, donde se presenta por lo regular una reacción inflamatoria crónica, constituida por abundantes células gigantes, linfocitos y eocinófilos. Las células levaduriformes se distinguen con facilidad con tinciones de mucicarmin de Mayer. [2, 6, 56, 57, 58]

## 8.9 Micología.

*Cryptococcus neoformans* es el agente etiológico de la criptococosis e incluye dos variedades: *Cryptococcus neoformans* var *neoformans* y *Cryptococcus neoformans* var *gattii*; sus diferencias radican en algunas variantes antigénicas, así como ciertas pruebas fisiológicas. [4, 5, 7, 9, 12, 56, 57]

**Cultivos:** *Cryptococcus neoformans* se desarrolla en los medios de cultivo habituales como son: Sabouraud, extracto de levadura y BHI agar, es inhibida por la cicloheximida. Genera colonias mucoides, limitadas, convexas y brillantes de color blanco amarillento. [4, 5, 7, 9, 12, 56, 57]

Cuando la cepa se siembra en semillas de alpiste negro genera pigmentos café-marrón, debido a que transforma el ácido cafeínico que contiene la semilla, en un compuesto polimérico de estructura química similar a la melanina. [4, 5, 7, 9, 12, 56, 57]

Microscópicamente se presenta como un hongo levaduriforme capsulado que llega a medir de 15 a 20 $\mu$  de diámetro con gemas de la mitad de su tamaño, el resto lo forma la cápsula que llega a ser hasta de tres veces el tamaño de la levadura. En los medios de cultivo y en especial en resiembras posteriores, la cápsula tiende a reducirse o inclusive a desaparecer, para evitar éste fenómeno es necesario resembrar el hongo. *Cryptococcus neoformans* no forma pseudomicelios ni clamidosporas y en suero no genera tubos ni brotes germinativos. (fig. 32) [4, 5, 7, 9, 12]

### **8.10 Tratamiento.**

Es a base de anfotericina B, se administra por venoclisis a dosis de 5 a 25mg cada tercer día, (ver advertencia de administración de Rinosporidiosis). [5, 8, 14, 58, 59, 60]

Los azoles ketoconazol e itraconazol a dosis de 400 y 200mg/día vía oral respectivamente, son útiles para los casos cutáneos. [5, 8, 14, 58, 59, 60]

El compuesto más promisorio es el Fluconazol ya que atraviesa la barrera meníngea provocando pocos efectos secundarios, se administra de 50 a 150mg/día por vía oral. [5, 8, 14, 58, 59, 60]

Los mejores resultados terapéuticos se obtienen al combinar los esquemas, anfotericina B con fluconazol, el tiempo la terapia puede fluctuar de 4 a 6 meses para evitar recidivas. [5, 8, 14, 58, 59, 60]

## 9 ZIGOMICOSIS

Enfermedad ocasionada por hongos oportunistas, de la clase *Zygomycetes* (*Phycomycetes*). Comprende dos grupos: Mucorales y Entomophthorales, los cuales dan lugar a, *Mucormicosis* y *Entomofotoromicosis*. [1, 3, 10]

### 9.1 Mucormicosis.

#### 9.1.1 Definición.

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 rinocerebrales que cursan con trombosis, invasión vascular e infartos. Primordialmente se presenta en pacientes diabéticos e inmunosuprimidos. [1, 3, 10]

#### 9.1.2 Sinonimia.

Zigomicosis, Ficomicosis, Hifomicosis, Rinoficomicosis. [1, 3, 10]

#### 9.1.3 Antecedentes históricos.

En 1855 Kurchenmeister llamó al microorganismo mucor, el primer caso en un paciente con cáncer pulmonar. [2, 5, 7]

En 1884 Lichtein estudió la enfermedad y acuñó los términos de *Mucor corymbifera* y *Mucor rhizopodoformis*. [2, 5, 7]

En 1885 Paltauf creó el término mucormicosis y describió el primer caso rinocerebral, diseminado y letal, sin obtener el cultivo denominó al hongo *Mucor corymbifera* (hoy *Absidia corymbifera*). [2, 5, 7]

En 1956 Emmons creó el término ficomicosis para las enfermedades por hongos tradicionalmente colocados en la clase *Phycomycetes*, se incluían infecciones por *Mucorales* y *Entomophthorales*. Este término se sigue

utilizando pero es muy criticado por los taxonomistas, los hongos previamente clasificados se transfirieron a dos subdivisiones: *Zygomycotina* y *Mastigomycotina*. [2, 5, 7]

En 1968 M. Clark propuso seguir usando el término mucormicosis para las infecciones por mucorales. [2, 5, 7]

#### **9.1.4 Aspectos epidemiológicos.**

Distribución geográfica: La mucormicosis es una enfermedad que se puede presentar en cualquier parte del mundo. [1, 2, 3, 6]

Fuentes de infección y hábitat: La mayoría de los hongos mucorales prefieren los climas calidos y húmedos. Se aíslan del suelo, materia orgánica en descomposición, como frutas y sobre todo pan de trigo y centeno. Este tipo de hongos se encuentran también en el medio ambiente, microorganismos como *Mucor* y *Rhizopus*, ocupan el tercer o cuarto lugar dentro de los hongos contaminantes más frecuentes del aire, la inhalación de las esporas generan los casos rinocerebrales así como algunos cuadros de hipersensibilidad alérgica (rinitis, albeolitis y asma).

Vía de entrada: Respiratoria, pero también puede ser oral y cutánea. [1, 2, 3, 6]

Sexo y edad: Hay mayor incidencia en adultos jóvenes entre 20 y 30 años de edad con un factor predisponente, diabetes juvenil. [1, 2, 3, 6]

Factores predisponentes: El factor más importante es en pacientes con diabetes mellitus, sobre todo en estadios no controlados o cetoacidóticos. Enfermedades hematológicas como leucemias y linfomas. Enfermedades crónicas como desnutrición, colitis amibiana y SIDA. También el uso prolongado de corticosteroides sintéticos. [1, 2, 3, 6]

#### **9.1.5 Patogenia.**

En la mucorcomicosis rinocerebral, las esporas de los hongos penetran por aspiración y se extienden através de los vasos sanguíneos de los

cornetes y senos paranasales, afectando tejido retroorbitario y cerebral, es común observar fenómenos de trombosis. En los casos graves es posible la diseminación hematológica a pulmones e intestinos. [2, 5, 7]

#### **9.1.6 Aspectos clínicos.**

Sin duda alguna la mucormicosis es la micosis más aguda y agresiva que se conoce, por lo regular su curso es fatal hasta en un 95% de los casos, éste depende de la rapidez con la que se llegue al diagnóstico y se administre la terapia indicada. Las formas clínicas son variadas y solo veremos la siguiente. [1, 3, 6, 61, 62, 63]

Mucormicosis rinocerebral. Se presenta primordialmente en pacientes diabéticos descompensados o cetoacidóticos y asociado a enfermedades hematológicas como leucemia y linfomas. Su evolución es aguda, se presenta en un tiempo de 2 a 15 días y llega a alcanzar hasta un 90% de mortalidad. Cabe mencionar que las especies más aisladas son *Rinocerebral oryzae* y *Rinocerebral arrhizus*. La vía de entrada de este hongo es por aspiración y se presenta a dos niveles, dando las siguientes formas clínicas. [1, 3, 6, 61, 62, 63]

Rino-orbito-cerebral: Las esporas del hongo entran a través de los senos paranasales invadiendo las arterias carótida y oftálmica. [1, 3, 6, 61, 62, 63]

Rino-maxilar: Las esporas del hongo ingresan por el paladar o faringe invadiendo las arterias palatina y estenopalatina, generando trombosis y necrosis cerebral. (fig. 33) [1, 3, 6, 61, 62, 63]

Mixtos: Cuando inician tanto a nivel del paladar y senos paranasales, dando casos rino-orbito y maxilar-cerebrales. [1, 3, 6, 61, 62, 63]

Las tres variedades clínicas son de curso agudo y la mayoría de las veces producen afecciones al sistema nervioso central en forma de meningoencefalitis. [1, 3, 6, 61, 62, 63]

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

necrótico de los ojos, en casos graves se presentan fístulas de las que drena exudado purulento, es común que se manifiesten cefaleas intensas con dolor de senos paranasales y fiebre moderada. (fig. 34) [1, 3, 6, 61, 62, 63]

A los rayos X se presentan fenómenos como de sinusitis paranasal o parasinusitis, es decir los senos paranasales se ven nublosos y sin niveles de fluidos, en ocasiones se observan fístulas y lesiones osteolíticas. [1, 3, 6, 61, 62, 63]

### **9.1.7 Diagnóstico diferencial.**

Mucormicosis rinocerebral: Granuloma letal de la línea media, rinoescleromas, sinusitis, linfomas. [3, 9, 10]

### **9.1.8 Diagnóstico de laboratorio.**

Examen directo: Se realiza a partir de exudados o secreciones nasales, expectoración, inclusive se puede hacer a partir de biopsias. La muestra se debe aclarar con KOH (hidróxido de potasio) al 10%. Al microscopio se observan numerosas hifas cenocíticas, hialinas, dicotómicas, de aproximadamente 5 $\mu$  de ancho por 20-50 $\mu$  de largo. Esta imagen se considera patognomónica. [7, 9, 14]

Cultivos: El interés de realizarlos es para corroborar el diagnóstico, o investigar el agente etiológico, los cultivos siempre deben hacerse repetidamente para evitar confusiones. Los medios de cultivo más empleados son Sabouraud agar y papadextrosa agar, nunca se debe sembrar en medios de micosele porque son inhibidos por la cicloheximida. El período de incubación es de 3 a 5 días a temperatura ambiente. Todos los hongos mucorales dan colonias vellosas, algodonosas, blanco-grisáceas, que llenan los tubos o cajas de Petri. (fig. 35) [7, 9, 14]

### **9.1.9 Micología.**

Los Zygomycetes son un grupo de hongos que incluyen seis órdenes de los cuales solo dos son patológicos. [9, 10, 14, 61, 63, 64]

Los mucorales son un grupo de hongos que tienen reproducción sexual y asexual. [9, 10, 14, 61, 63, 64]

Reproducción sexual: Se realiza a base de zigosporas, los hongos son heterotálicos y requieren de la presencia de micelios fisiológicamente distintos provenientes de dos cepas, estos deben ser compatibles, uno donador (+) y otro receptor (-), de la unión de ambas hifas, se forma la nueva especie. Este tipo de reproducción además de requerir de las dos cepas (+ y -) es necesario que tengan condiciones nutricionales especiales. [9, 10, 14, 61, 63, 64]

Reproducción asexual: Es a base de esporangiosporas o endosporas, es sumamente útil para la tipificación de las cepas además es sencilla porque se generan sin ninguna condición y en los medios comunes de cultivo. [9, 10, 14, 61, 63, 64]

Cultivos: La mayoría de los mucorales crecen en medios ordinarios como agar Sabouraud, gelosa sangre, papa dextrosa agar, son inhibidos por la cicloheximida. El tipo de colonias que forman no se distinguen a simple vista. Las colonias se desarrollan entre 48 y 72 horas, incubadas a temperatura ambiente, al inicio son blanco vellosas, algodonosas y tienden a llenar los tubos y cajas de Petri, posteriormente se tornan de café oscuro, esto depende del tamaño de los esporangios que son los que dan el color a las colonias. (fig. 35) [9, 10, 14, 61, 63, 64]

### **9.1.10 Tratamiento.**

El tratamiento de elección es a base de anfotericina B a dosis de 5 a 50mg/kg tres veces por semana (ver advertencia de administración de Rinosporidiosis). [1, 3, 68, 69, 70]

Imidazoles sistémicos como ketoconazol a dosis de 400mg/día e itraconazol de 200mg/día el tiempo varía de 1 a 2 años y aún así se observaran recidivas. [1, 3, 68, 69, 70]

También es de gran ayuda el tratamiento quirúrgico. [1, 3, 68, 69, 70]

## **9.2 Entomoftromicosis.**

### **9.2.1 Definición.**

Son micosis crónicas, inflamatorias y granulomatosas, causadas por diversas especies del orden *Entomophthoral*, clase *Zygomycetes*; comprende a dos entidades clínicas diferentes en etiología, aspectos clínicos y epidemiológicos, estas entidades son: Entomoftromicosis conidiobolae o conidiobolomicosis y Entomoftromicosis basidiobolae o basidiobolomicosis. [1, 3, 6]

### **9.2.1 I Entomoftromicosis conidiobolae o Conidiobolomicosis.**

#### **9.2.1 I.I Definición.**

Es una micosis causada por un hongo del orden *Entomophthoral* denominado *Conidiobolus coronatus*, que afecta primordialmente mucosa nasal y tejido subcutáneo en forma de masas infiltradas. [1, 3, 6]

#### **9.2.1 I.II Sinonimia.**

Rinoficomicosis, entomoftromicosis nasal, rinoentomoftromicosis, y rinozigomicosis. [1, 3, 6]

#### **9.2.1 I.III Antecedentes históricos.**

En 1965 Bras y Cols reportaron un pólipo nasal, con obstrucción de senos paranasales. [1, 3, 6]

A la fecha en México no se ha reportado ningún caso. [1, 3, 6]



### **9.2.1 I.IV Aspectos epidemiológicos.**

Distribución geográfica: La enfermedad es propia de climas cálidos y húmedos, se han reportado en algunos países como Nigeria, Congo, Senegal, Camerún, India y Ceilán. [3, 6, 12]

Fuentes de infección y hábitat: Se ha aislado del suelo y detritus vegetal, se ha alojado en artrópodos (arañas e insectos). [3, 6, 12]

Vía de entrada: Se cree que sea a través de pequeños traumatismos a nivel de la mucosa nasal, por vegetales o por picadura de insectos. [3, 6, 12]

Sexo y edad: Es más frecuente en hombres, se han reportado casos desde niños de 4 años hasta pacientes de más de 60 años. [3, 6, 12]

Ocupación: La enfermedad es propia de campesinos y agricultores. [3, 6, 12]

### **9.2.1 I.V Patogenia**

La infección se inicia en las fosas nasales probablemente por algún traumatismo, posteriormente pasa a senos paranasales, paladar, faringe y piel; puede infiltrarse al plano muscular y en algunas ocasiones provoca lesiones ostiolíticas. [3, 6, 12]

### **9.2.1 I.VI Aspectos clínicos.**

Topografía: Afecta la mucosa nasal, senos paranasales y faringe, cuando el padecimiento se hace crónico invade tejido subcutáneo y muscular por lo regular se localiza en la región centro facial y únicamente en pacientes inmunodeprimidos. [3, 6].

Morfología: Es un padecimiento bilateral y asintomático, se caracteriza por la presencia de pólipos rojizos, que presentan infiltración cutánea a nivel de la nariz, labios y regiones malares. En raras ocasiones los pacientes manifiestan escaso dolor. La cara se observa edematizada, tumefacta y dura a la palpación, existe poco eritema, ligero aumento de la temperatura local y

no hay tendencia a la ulceración. En casos avanzados se comprimen otras partes de la cara, que llegan a deformarla. [3, 6]

### **9.2.1 I.VII Diagnóstico diferencial.**

Mucormicosis rino-orbito-cerebral, granuloma letal de la línea media, rinoescleroma, neoplasias, abscesos piógenos, tuberculosis, oncocerciasis, rinosporidiosis. [3, 6, 62, 63, 64]

### **9.2.1 I.VIII Diagnóstico de laboratorio.**

Examen directo. El fragmento de la biopsia se macera en solución salina y posteriormente se coloca entre porta y cubre objetos con una gota de KOH (hidróxido de potasio) al 20%. Al microscopio se observan hifas anchas, cortas, con pocos septos, de paredes gruesas y con algunas granulaciones. [3, 6, 62, 63, 64]

Cultivos: Se debe hacer en medios de Sabouraud más cloramfenicol agar a 25-37°C durante 3 a 4 días. El hongo desarrolla rápidamente una colonia limitada, membranosa, adherida al medio, de color blanco-beige y con escaso micelio húmedo. [3, 6, 62, 63, 64]

### **9.2.1 I.IX Micología.**

La mayoría de los casos de conidiobolomicosis, son producidas por *Conidiobolus coronatus*. Se desarrolla en medios de cultivo como Sabouraud y extracto de levadura agar, es inhibido por cicloheximida, crece rápidamente en un tiempo promedio de 72 horas, a temperatura ambiente, presenta colonias limitadas, de color blanco-beige, de aspecto membranoso-rugoso y con escaso micelio aéreo-húmedo. Al microscopio se observan dos tipos de reproducción: Sexuada a base de zigosporas y asexuada por esporangios los que miden entre 5-10 $\mu$  y al rededor de ellos nacen pequeñas conideas adheridas por una base gruesa, dando el aspecto de una corona. [1, 3, 12]

### **9.2.1 I.X Tratamiento.**

Es a base de KI (yoduro de potasio) por vía oral a dosis de 3 a 6g/día de 3 a 4 meses (ver administración de Esporotricosis). [3, 12, 70, 71]

### **9.2.1 II Entomofotoromicosis basidioboliceae o Basidiobolomicosis.**

#### **9.2.1 II.I Definición.**

Es una micosis causada por un hongo del orden *Entomophthoral*, denominado *Basidiobolus haptosporus*, que afecta tejido celular subcutáneo y músculo. [3, 6, 12]

#### **9.2.1 II.II Sinonimia.**

Ficomycosis subcutánea, zigomicosis subcutánea, entomofotoromicosis subcutánea. [3, 6, 12]

#### **9.2.1 II.III Antecedentes históricos.**

En 1956 por Lei Kian Joe y Cols en Indonesia dieron a conocer los primeros casos en humanos. A partir de esas primeras comunicaciones se han reportado cerca de 200 casos mundiales, la mayoría de ellos provienen de regiones tropicales como Uganda, Nigeria, Indonesia y Brasil. [3, 6, 12]

En 1988 Ruiz Maldonado y Cols comunicaron el primer caso de un paciente en Sinaloa, México. [3, 6, 12]

#### **9.2.1 II.IV Aspectos epidemiológicos.**

Distribución geográfica: La enfermedad es propia de climas cálidos con gran precipitación pluvial, se han reportado casos en Indonesia, Nigeria, Uganda, Senegal y Ghana. [3, 6, 12]

Fuente de infección y hábitat: Se ha aislado de detritus vegetales y tracto intestinal de reptiles y anfibios. [3, 6, 12]

Vía de entrada: Por picaduras de vegetales, insectos o ácaros. [3, 6, 12]

Edad y sexo: Se presenta con mayor frecuencia en la infancia y afecta más a niños de sexo masculino. [3, 6, 12]

Ocupación: La enfermedad es común en niños que viven en áreas rurales. [3, 6, 12]

### **9.2.1 II.V Patogenia.**

Es prácticamente desconocida, se cree que el hongo ingresa al huésped a través de traumatismos, en un inicio se forma un nódulo subcutáneo, el cual crece hasta dar la morfología clínica característica, se presenta diseminación a ganglios y vísceras. [1, 3, 6, 10]

### **9.2.1 II.VI Aspectos clínicos.**

Topografía: La basidiobolomycosis se presenta en raras ocasiones en cuello y cara. [1, 3, 6, 10]

La enfermedad se inicia con una placa única e infiltrada, ligeramente eritematosa firme y de bordes bien limitados, algunos pacientes refieren aumento de temperatura local. Conforme el padecimiento se hace crónico, las lesiones se manifiestan como nódulos subcutáneos y generan gran aumento de volumen, dando un aspecto de pseudotumoral. La piel se observa atrófica e hiperpigmentada y por lo regular no se generan úlceras. [1, 3, 6, 10]

Sintomatología: Es de intenso prurito y escaso dolor a la palpación. [1, 3]

### **9.2.1 II.VII Diagnostico diferencial.**

Linfomas, Sarcomas, Sarcoidosis. [1, 3]

### **9.2.1 II.VIII Diagnostico de laboratorio.**

Examen directo: El fragmento de tejido se macera con KOH (hidróxido de potasio) al 20%, se coloca entre porta y cubreobjetos. Al microscopio se observan hifas gruesas, cortas y septadas. [1, 3, 62, 63]

Cultivos: Los fragmentos de la biopsia se siembran en medios de Sabouraud agar, y se incuban a 25-30°C. Las colonias se desarrollan entre 48 y 72 horas. [1, 3, 62, 63]

### **9.2.1 II.IX Micología.**

El agente etiológico de la basidiobolomicosis es *Basidiobolus haptosporus*, se desarrolla en los medios de cultivo como Sabouraud y extracto de levadura agar, es un hongo de crecimiento rápido, se debe incubar a los 25-30°C durante 48-72 horas, forma colonias limitadas, de color blanco-beige, de aspecto membranoso, rugoso y con escaso micelio aéreo, húmedo. (fig. 36) [1, 3, 62, 63]

Presenta dos tipos de reproducción asexual y sexual. Al microscopio se observan hifas gruesas, tabicadas, con clamidosporas y conidias, la característica más importante es la presencia de zigosporas de 20-40µ de diámetro con doble membrana que tiene un clásico pico que marca la diferencia de *Conidiobolus coronatus*. [1, 3, 62, 63]

### **9.2.1 II.X Tratamiento.**

Es a base de KI (yoduro de potasio) y sulfametoxazol-trimetoprim (ver administración de Esporotricosis). [3, 6, 70, 71, 72]

## 10 ACTINOMICOSIS

### 10.1 Definición.

Es una enfermedad crónica, granulomatosa, producida por un actinomiceto oportunista, anaerobio o microaerófilo denominado *Actinomyces israelii*, se caracteriza por generar aumento de volumen, deformación del área que afecta, acompañado de abscesos y trayectos fistulosos, de donde drena un exudado purulento que contiene las formas parasitarias denominadas “granos”, se localiza en la región cérvico-facial. [1, 3, 4]

### 10.2 Sinonimia.

Streptotricosis, leptotricosis, mandíbula leñosa. [1, 3, 4]

### 10.3 Antecedentes históricos.

La actinomicosis es una enfermedad que fué reconocida desde el siglo XIX, existen trabajos que describen algunos casos clínicos, entre éstos sobresalen los de: Leblanc en 1826, Lebert en 1857, Cohn en 1874, sin embargo el descubrimiento de la etiología se realizó en una actinomicosis de ganado bovino por Bollinger y Harz en 1877, quienes observaron los granos y determinaron el origen “micósico”, aunque el agente causal no se obtuvo en medios de cultivo, fué denominado *Actinomyces bovis*. [1, 3, 6, 12]

En 1878 Israel comprobó el primer caso en humano, aisló la cepa y continuó un estudio sistematizado sobre esta enfermedad, llegando a publicar 39 casos. El agente etiológico inicialmente fué tipificado como *Streptotrix israelii*, y reclasificado por Lachner y Sandoval en 1898 como *Actinomyces Israelii*, la enfermedad es bien conocida desde hace muchos años por dermatólogos y patólogos mexicanos. [1, 3, 6, 12]

#### **10.4 Aspectos epidemiológicos.**

Distribución geográfica: Es un padecimiento que se puede presentar en cualquier región, con mayor frecuencia en climas templados. [1, 3, 6, 12]

Fuentes de infección y hábitat: A los agentes causales de la actinomicosis no se les ha aislado de ninguna fuente de la naturaleza, en cambio sí de la cavidad bucal, en especial de caries dental, donde viven como comensales. Se han reportado aislamientos de criptas amigdalinas, conducto lacrimal. [1, 3, 6, 12]

Vía de entrada: Endógena, a partir de la cavidad bucal los casos respiratorios e intestinales se explican por la aspiración o deglución de los microorganismos. En general la enfermedad no se transmite de hombre a hombre. [1, 3, 6, 12]

Sexo y edad: Es más frecuente en mujeres entre 30 y 40 años, en niños se presenta esporádicamente. [1, 3, 6, 12]

Factores predisponentes: falta de higiene bucal, caries dental, exodoncia, traumatismos (fractura de mandíbula) intervenciones quirúrgicas; son de igual importancia la diabetes, y pacientes inmunosuprimidos por leucemia, linfoma y esteroides. [1, 3, 6, 12]

#### **10.5 Patogenia.**

La actinomicosis se inicia de manera endógena, debido a que los agentes causales pertenecen a la flora habitual de la boca, éstos se incrementan con las condiciones de anaerobiosis o microaerofilia, que se genera a partir de extracciones dentales, caries, traumatismos, se sugiere que existe una participación de otros microorganismos de la flora como *Staphylococcus*, *Streptococcus* y diversas enterobacterias, que colaboran simbióticamente con los actinomicetos anaerobios. [3, 6, 10, 12]

## 10.6 Aspectos clínicos.

Existen tres tipos o variedades clínicas de actinomicosis: Cérvico-facial, torácica o pulmonar, abdominal o ileocecal. Únicamente trataremos la cérvico-facial. [3, 6, 10, 12]

Actinomicosis cérvico-facial: Se presenta en la región masenterina y maxilar; En especial afecta el maxilar inferior y puede llegar desde el cuello hasta el ojo. Cuando las lesiones se inician en maxilar superior, pueden extenderse hacia arriba afectando senos paranasales, huesos del cráneo y forman abscesos cerebrales. (fig. 37) [3, 6, 10, 12]

La morfología de la actinomicosis está constituida por aumento de volumen, deformación de la región y lesiones fistulizadas de donde drena material purulento que contiene “granos”, cuando el proceso se hace crónico se afecta el hueso en forma de periostitis y osteomielitis. [3, 6, 10, 12]

La sintomatología más frecuente es dolor intenso, escaso prurito y en ocasiones trismus. (fig. 38) [3, 6, 10, 12]

## 10.7 Diagnóstico diferencial.

Actinomicosis cérvico-facial: Micetoma, tuberculosis colicuvativa, linfomas, osteomielitis, fístulas dentarias, tularemia, abscesos piógenos. [3, 6, 7]

## 10.8 Diagnóstico de laboratorio.

Examen directo: En el material recolectado se puede observar a simple vista las formas parasitarias denominadas “granos” o “granos de azufre” llegan a medir hasta 3mm de tamaño. Los granos están formados de masas compactas, compuestas de microfilamentos; son de color blanco amarillento, miden de 50 a 30,000 $\mu$  de tamaño y algunos tienen clavos gruesas en la periferia. Es importante mencionar que los granos pequeños se confunden fácilmente con los de *Nocardia*; para diferenciarlos hay que hacer tinciones de Ziehl Neelsen. [1, 2, 3, 6, 73, 74]



Cultivos: Son de gran utilidad, nos confirman el agente etiológico y deben de hacerse en condiciones de anaerobiosis, como el tioglicolato y gelosa de Brewer, se incuban a 37°C. Las colonias se desarrollan en un tiempo promedio de 3 a 6 días, se observan suspendidas en el medio, como pequeñas masas amarillentas, filamentosas y redondas. Al microscopio se ven abundantes filamentosos grampositivos, microsifonados y con formas cocoides y bacilares. (fig. 39) [1, 2, 3, 6, 73, 74]

Rayos X: Son de gran utilidad porque determinan la lesión ósea. [1, 2, 3, 6, 73, 74]

### **10.9 Micología.**

El principal agente etiológico de la actinomicosis es *Actinomyces israelii*; pero se han reportado en menor proporción *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces viscosus* y *Arachnia propionica*. Todas coinciden en ser grampositivos, anaerobios o microaerófilos y pertenecen a la flora habitual de la boca. [1, 3, 6, 74, 75]

Cultivos: Se deben realizar en condiciones anaerobiosis, los más útiles son BHI (infusión de cerebro corazón agar), gelosa sangre o en medios especiales como tioglicolato y gelosa de Brewer, se incuban a 37°C, las colonias se desarrollan entre 3 y 6 días y cuando provienen de medios líquidos se observan como masa miceliales suspendidas dando el aspecto de una araña, son de color blanco o blanco amarillento y cuando crecen se vuelven brillantes y de aspecto ceroso, son similares a los dientes molares. (fig. 40) [1, 3, 6, 74, 75]

### **10.10 Tratamiento.**

Es a base de penicilina a dosis muy altas dependiendo del caso se debe administrar al inicio de 30 a 50 millones de unidades; se prefiere a la penicilina procaínica a dosis de 800,000U/día por un tiempo aproximado de 40 días y posteriormente se debe complementar el tratamiento con penicilina

benzatínica a dosis de 1'200,000U/semana hasta llegar a 50-100 millones (para evitar recidivas). [1, 3, 6, 74, 75, 76, 79]

En casos de alergias o intolerancia a la penicilina, se pueden utilizar sulfas como sulfametoxazol-trimetoprim 400-80mg/día o sulfametoxipiridazina 1g/día, se han reportado buenos resultados. [1, 3, 6, 74, 75, 76, 79]

La debridación y drenaje quirúrgico, deben ser concomitantes con la quimioterapia. [1, 3, 6, 74, 75, 76, 79]

Las medidas profilácticas son basadas en una adecuada higiene bucal, posterior a la exodoncia; así como evitar la caries dental que propiciara el desarrollo de los actinomicetos. [1, 3, 6, 74, 75, 76, 79]

## CONCLUSIONES

Esta recopilación de datos bibliográficos tiene la finalidad de hablar sobre un tema no muy común en la odontología general, pero que no por eso deja de ser importante.

La micología es una ciencia integral que para obtener el éxito deseado es necesario apoyarse en otros especialistas como dermatólogos, médicos internistas, neurólogos, químicos farmacobiólogos quienes con sus experiencias aportaran sus conocimientos y así obtener la recuperación de estas patologías.

En México no ha tenido la importancia necesaria para la investigación de estos padecimientos a pesar de que se pueden presentar en cualquier parte del territorio nacional, debido al ecosistema que tenemos. Si se contara con el apoyo necesario se podrían mejorar sus tratamientos, y así no serían tan largos, incluso se podría llegar a obtener una vacuna para prevenir las micosis.

Aunque no existe ningún síntoma o signo que sea estrictamente característico de alguna alteración micótica, el cirujano dentista general al detectar alguna alteración en los tejidos de la región bucofacial se verá obligado a realizar una historia clínica detallada y con datos exactos, así como un examen clínico con las medidas asépticas necesarias, ayudará y orientará al paciente para lograr su recuperación, si la micosis que presenta es leve como una candida dará el tratamiento correcto así como las medidas preventivas para evitar contagios. Pero si nos enfrentamos a una micosis crónica deberá indicarles a donde deberán dirigirse y así tener una pronta mejoría.

## FUENTES BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Rippon Micología Médica. Editorial Interamericana 1996 p.p. 33-54, 351-424.
- 2.- López. M. R. Méndez. T. L.J, Hernández. F Micología Medica Padecimientos para el diagnóstico de laboratorio. Editorial Trillas 1997 p.p. 67-110.
- 3.- Bonifaz, A. Micología Médica Básica. Editorial Méndez editores México D.F. 2002 p.p 205-243.
- 4.- Arenas Guzmán. R. Micología Médica Ilustrada. Editorial Interamericana Mc. Graw Hill 2004 p.p. 405-425.
- 5.- Espinosa Taxis A. Hernández F, Lavallo P. Barba Rubio. López Martínez. R Evolución clínica y de laboratorio. Grac Med. México 2001 p.p. 137, 11, 6.
- 6.- Kumate. Jesús, Onofre Muñoz. Gonzalo Gutiérrez. José Ignacio Santos Manual de Infectología Clínicas. Editorial Mandell G. p.p.470-490.
- 7.- Samaranayake Lakshman Oral Candidosis. año 1998 p.p. 21-28, 213-233.
- 8.- Chávez G. Arenas R. Pérez Polito. A et al Micetomas eunicéticos. por Madurilla. Editorial Iberoamericana Mecal 1998.
- 9.- Caballero S. Arenas R. Vega-Menije ME et Paracoccidioidomicosis, Tratado con fluconazol. Medicina oral 2000 1-5.
- 10.- Arenas R. Micología Médica Ilustrada. México D.F. Editorial Interamericana/Mc. Graw Hill 2000. 241-52.
- 11.- Grant IH, Armstrong D. Fungal Infection in AIDS- cryptococosis. infect. Dis. Clin. Noorth Am 1998. 2-457-62.
- 12.- Koneman E. W Roberts G.D. Micología, diagnóstico clínico y práctica de laboratorio. Editorial médica panamericana 1998. p.p. 65-75.
- 13.- Regina Spasto C. Scully, O. Almeida Oral paracoccidioidomycosis. O. Surg O.Med. O Pathol 2002 75:461.5.

- 14.- Dannaoui Eric, Alfeltra, Jauques F.G.M. Meis. Paul E. Verweij and The Eurofung Network. In Vitro Susceptibilities of Zygomycetes to Combinations of Antimicrobial Agents. Received 16 January 2002/Returnet for Modification 14 February 2002 p.p. 2708-2709.
- 15.- Kimbarly P. Liang. Imad M. Tleyleh, Walter R. Wilson. Glenn D Roberts and Zelalem Temesgen. Rhino-Orbitocerebral Mucormycosis Caused by Apophysomyces elegant. Journal of Clinical Microbiology Mar 2006 p.p. 892-898.
- 16.- Brad Spellberg, John Edwards Jr. and Ashraf Ibrahim. Novel Perspectives on Mucormycosis, Pathophysiology, Presentation and Management. clinical Microbiology Rev 2005 p.p. 556-569.
- 17.- Fanny Angulo, Ana Castillo, Rafael Angulo. Ciencia e Investigación Médica Estudiantil Latinoamericana. Médica Estudiantil Latinoamericana. CIMEL v.12 n.1 Lima 2007.
- 18.- Arenas A., Petrosino P., García M., Súnico A., Cammarata F., et al. Rhinosporidiosis: Presentación de tres casos y revisión de la literatura. Informed 2005; 7(2).
- 19.- Fredricks DN, Jolley JA, Lepp PW, Kosek JC, Relman DA. Rhinosporidium seeberi: A human pathogen from a novel group of aquatic protistan parasites. Emerg Infect Dis 2000; 6: 273-82.
- 20.- Dada MS, Ismael M, Neves V, Branco JN. Presentación de dos casos de rinosporidiosis nasal. Acta Otorrinolaringol Esp 2002; 53: 611-14.
- 21.- Padilla M, Novales C, Zuloeta E. Esporotricosis cutánea fija. Presentación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua 2002; 11:122-5.
- 22.- Aldama A, Correa J, Rivelli V, y col. Dermatología tropical en la infancia. Pediatría 2001; 28: 15-16.
- 23.- García M, Urquiaga T, López N. Esporotricosis cutánea en Hospital Regional de Cajamarca. Dermatol Peru 2001; 11:87-91.

- 24.- Espinosa–Taxis A, Hernández–Hernández F, Lavalle P, Barba–Rubio J, López–Martínez R. Estudio de 50 pacientes con esporotricosis. Evaluación clínica y de laboratorio. Gac Med Mex. 2001; 137: 111–6.
- 25.- Barton SJ, Heyman WR. Potassium iodide in dermatology: A 19th century drug for the 21th century–uses, pharmacology, adverse effects and contraindications. J Am Acad Dermatol. 2000; 43:691–7.
- 26.- Burch J, Morelli JG, Weston W. Unsuspected sporotrichosis in childhood. Pediatr Infect Dis. 2001; 20: 442–5.
- 27.- Galgiani JN, Ampel NM, Catanzaro A, Johnson RH, Stevens DA, Williams PL. Practice guidelines for the treatment of coccidioidomycosis. Clin Infect Dis. April 2000;30:658-661.
- 28.- Chiller TM. Coccidioidomycosis. Infect Dis Clin North Am. 2003; 17(1): 41-57, viii.
- 29.- Murray J, Nadel J. Textbook of Respiratory Medicine. 3rd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2000.
- 30.- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th ed. London, UK: Churchill Livingstone; 2000:2746-2755
- 31.- Galgiani JN, Ampel N, Blair JE, et al. Coccidioidomycosis. Clin Infect Dis. 2005;41:1217-23.
- 32.- DEEPE G Jr. *Histoplasma capsulatum*, in Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Disease. Mandell G L, Bennett J E and Dolin R eds, 5<sup>th</sup> ed, 2000, Churchill Livingstone, Philadelphia, p.p. 2718-33.
- 33.- What LJ, Freifeld AG, Kleiman MB, Baddley JW, McKinsey DS, Loyd JE, Kauffman CA. Clinical practice guidelines for the management of patients with histoplasmosis. 2007 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*, 2007;45:807-825.
- 34.- Lang, W., Loescher, Th.(Hrg) (2000). Tropenmedizin in Klinik und Praxis. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart.New York.

- 35.- Outbreak of histoplasmosis among cavers attending the National speleological society Annual convention, Texas, Am Trop Med Hyg 1999; 899-903.
- 36.- Taylor MI, Chaviz-Tapia CB, et al. Environmental conditions favoring bat infection with Histoplasma capsulatum in Mexican shelters. Am J Trop Meel Hyg. 1999; 61(6): 914-919.
- 37.- Lamps LW, Molina CP, West AB, Haggitt RC, Scott MA: The pathologic spectrum of gastrointestinal and hepatic histoplasmosis. *Am J Clin Pathol* 2000; 113: 64-72.
- 38.- Norton KS, Richardson K, Alley J, Johnson LW. Histoplasmosis presenting as pneumoperitoneum in patients with acquired immune deficiency síndrome. case reports and review of the literature. *J La State Med Soc* 2005; 157: 89-91.
- 39.- Aquino S, Colman A, Echauri M. Consideraciones del tratamiento con Itraconazol de la Paracoccidioidomycosis en pacientes de la Sala XII, Hospital de Clínicas. Libro de Resúmenes IV Congreso Paraguayo de Neumología. 2001 p(s):6.
- 40.- Estigarribia LC. Radiología Convencional de la Paracoccidioidomycosis. Anales de la Facultad de Ciencias Médicas. EFACIM. 2002; 35(1-2): 192-210.
- 41.- Rodríguez Masi M. Estudio Clínico y epidemiológico de la Paracoccidioidomycosis. Anales de la Facultad de Ciencias Médicas. EFACIM. 2004; 37 (1-2): 9-19.
- 42.- Aguiar dos Santos W, Moraes da Silva B, Pasos E, Zandonade E, Falqueto A. Association between smoking and paracoccidioidomycosis: a case-control study in the State of Espírito Santo, Brazil. *Cad Saúde Públ* 2003, 19: 245-53.
- 43.- López R, Fernández Lugo S, Iliovich E. Paracoccidioidomycosis: presentación de casos. Actas IX Congreso Argentino de Micología y XIX

- Jornadas Argentinas de Micología, 2002, Resumen SIS 60, p. 53, Resistencia, Argentina.
- 44.- Pires de Camargo Z, Franco F. Current knowledge on pathogenesis and immunodiagnosis of paracoccidioidomycosis. Rev Iberoam Micol 2000; 17: 41-8.
  - 45.- Gullapalli and Phillips; Neurologic Manifestations of Sarcoidosis. NEUROLOGIC CLINICS Vol 20 N° 1 February 2002.
  - 46.- P. Y. Wen, D Schiff; Neurologic complications of solid tumors. NEUROL CLIN N AM 21(2003) 107-140.
  - 47.- Uday S. Kanamalla et al; Imaging of cranial Meningitis and ventriculitis. NEUROIMAGING CLINICS OF NORTH AMERICA; Vol 10 N°2 Mayo 2000.
  - 48.- Abad-Franch F, Aguilar VHM, Palomeque S 2001 Control de la Transmisión Vectorial de la Enfermedad de Chagas en el Ecuador. FASBASE-MSP 2001 64 p.p.
  - 49.- Chadeganipour M, Shadzi S, Dehghan P, Bijary J. The incidence of opportunistic fungi in patients suspected of tuberculosis. Mycoses. 2000;43:269-272.
  - 50.- Burstein Z. Aspectos clínicos de la blastomicosis sudamericana (Paracoccidioidomycosis) en el Perú. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2002;19(1):43-47.
  - 51.- Samaranayake LP. Nuevas perspectivas en la epidemiología y etiopatogénesis de la Candidiasis Oral. Gac Med bilbao 2001, 98:E15-16.
  - 52.- Lazarde J, Pacheco A. Identificación de especies de Candida en un grupo de pacientes con Candidiasis atrófica crónica. Act Odont Vzlana 2001, 39(1):13-18.
  - 53.- Quindós G. Nuevas perspectivas en la terapia antifúngica. Gac Med Bilbao 2001,98:E20-23.



- 54.- Ellepola AN, Samaranayake LP. Inhalational and topical steroids and oral candidiasis: a review. Oral dis 2001, 7:11-17.
- 55.- Quindós G, Alonso-Vargas R, Helou S, Arechavala A, Martín-Mazuelos E y Negróni R. Evaluación micológica de un nuevo medio de cultivo cromógeno (Candida IDâ) párale aislamiento e identificación presuntiva de Candida albicans y otras levaduras de interés médico. Rev Iberoam Micol 2000, 18:23-8.
- 56.- Perfect JR, Casadevall A. Cryptococcosis. Infect Dis Clin N Am 2002; 16: 837-74.
- 57.- Manosuthi W, Sungkanuparph S, Thongyen S, Chumpathat N, Eampokalap B, Thawornwan U, *et al.* Antifungal susceptibilities of Cryptococcus neoformans cerebrospinal fluid isolates and clinical outcomes of cryptococcal meningitis in HIV - infected patients with/whithout fluconazoles prophylaxis. J Med Assoc Thai 2006; 89: 795-802.
- 58.- Metta HA, Corti ME, Negróni R, Helou S, Arechavala A, Soto I. Criptococosis diseminada en pacientes con SIDA. Análisis clínico, microbiológico e inmunológico de 51 pacientes. Rev Argent Microbiol 2002; 34: 117-23.
- 59.- Quereux G, Milpied B, Morin O, Andres P, Parant E, Poirier P, Rapp MJ, Stalder JF. Primary cutaneous cryptococcosis in HIV-seronegative subjects. Ann. Dermatol. Venereol. 2001 Oct;128(10 Pt 1):1009-13.
- 60.- Neuville S, Dromer F, Morin O, Dupont B, Ronin O, Lortholary O; French Cryptococcosis Study Group. Primary cutaneous cryptococcosis: a distinct clinical entity. Clin Infect Dis. 2003 Feb 1;36(3):337-47. Epub 2003 Jan 17.
- 61.- Del Río Pérez O, Santín Cerezales M, Mañós M, Rufí Rigau G, Gudiol Munté F. Mucormycosis: a classical infection with a high mortality rate. Report of 5 cases. Rev Clin Esp 2001; 201(4): 184-7.

- 62.- Chayakulkeeree M, Ghannoum MA, Perfect JR. Zygomycosis: the re-emerging fungal infection. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2006; 25 (4): 215-29.
- 63.- Nithyanandam S, Jacob MS, Battu RR, Thomas RK, Correa MA, D'Souza O. Rhino-Orbito-Cerebral Mucormycosis. A retrospective analysis of clinical features and treatment outcomes. Indian J Ophthalmol 2003; 51: 231-6.
- 64.- Ameen M, Arenas R, Martinez-Luna E, Reyes M, Zacarias R. The emergence of mucormycosis as an important opportunistic fungal infection: five cases presenting to a tertiary referral centre for mycology. Int J Dermatol. 2007; 46(4): 380-4.
- 65.- Bhansali A, Bhadada S, Sharma A, Suresh V, Gupta A, Singh P, et al. Presentation and outcome of rhino-orbitocerebral mucormycosis in patients with diabetes. Postgrad Med J 2004; 80: 670–4.
- 66.- Pipet A, Mallet JP, Marty C, Sandron D, Benard L, Leberre JY, et al. Pulmonary mucormycosis: difficulties in diagnosis and treatment. Rev Mal Respir 2007; 24(5): 617-21.
- 67.- Spellberg B, Edwards J, Ibrahim A. Novel perspectives on Mucormycosis: Pathophysiology, presentation, and management. Clin Microbiol Rev 2005; 18 (3):556-69.
- 68.- Chayakulkeeree M, Ghannoum MA, Perfect JR. Zygomycosis: the re-emerging fungal infection. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2006; 25 (4): 215-29.
- 69.- Leitner C, Hoffmann J, Zerfowski M, Reinert S. Mucormycosis: necrotizing soft tissue lesion of the face. J Oral Maxillofac Surg 2003; 61: 1354-8.
- 70.- Prabhu RM, Patel R. Mucormycosis and entomophthoromycosis: a review of the clinical manifestations, diagnosis and treatment. Clin Microbiol Infect 2004; 10 (Suppl 1): 31-47.

- 71.- Pérez-Urbe A, Molina de Soschin D, Arenas R, Reyes M. Mucormicosis cutánea primaria en un paciente con virus de la inmunodeficiencia humana. Rev Iberoam Micol 2005; 22: 118-21.
- 72.- Wicki M A, Borel A C, Villarroel C M, Cofré G J. Curación de mucormicosis rinocerebral en un paciente pediátrico con leucemia activa. Rev Chil Infect 2004; 21 (1): 48-52.
- 73.- Russo T. Agents of Actinomycosis. (En: Mandell, Douglas and Bennett's Churchill). *Principles and Practice of inf.* Dis. 6ª Ed. Livingston, 2005.
- 74.- Choi J, Koh W, et al. Optimal duration of IV and oral antibiotics in the treatment of thoracic actinomycosis. Chest 2005; 128(4):2211-7.
- 75.- Smith AJ, Hall V, et al. Antimicrobial susceptibility testing of *Actinomyces* species with 12 antimicrobial agents. J Antimicrob Chemother 2005; 56(2):407-
- 76.- Alamillos-Granados, F J; Dean-Ferrer, A; García-López, A y López-Rubio, F. Actinomycotic ulcer of the oral mucosa: an unusual presentation of oral actinomycosis. Br J Oral Maxillofac Surg. 38:121-123, 2000.
- 77.- Schwartz H C y Wilson M C: Cervicofacial actinomycosis following orthognathic surgery: report of 2 cases. J Oral Maxillofac Surg. 59:447-449, 2001.
- 78.- Hirshberg A, Tsesis I, Metzger Z, Kaplan I. Periapical actinomycosis associated with radicular cyst: A clinicopathologic study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. Abstract. 2002;94:208.
- 79.- Henderson HM, Chapman SW. Infections due to Fungi, Actinomyces and Nocardia. En: Betts RF, Chapman SW, Pen RL, eds. Reese and Betts' a practical approach to infectious diseases. Fifth edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003. p. 588-648.
- 80.- Dorland. Diccionario Enciclopedico Ilustrado de Medicina Editorial Interamericana/ Mc. Graw Hill.

- 81.- Diccionario Enciclopedico Universitario de Términos Médicos Inglés-Español. Editorial Interamericana S.A. de C.V.
- 82.- Stedman Diccionario de Ciencias Médicas. Editorial Médica Panamericana.

## ANEXOS



Fig. 1 Esporotricosis sistémica extensa destrucción centofacial. destrucción centofacial.  
[www.virtual.unal.edu.co/cap9-2b.htm](http://www.virtual.unal.edu.co/cap9-2b.htm)



Fig. 2 Esporotricosis sistémica. demostración del compromiso cutáneo mucoso..  
[www.virtual.unal.edu.co/cap9-2b.htm](http://www.virtual.unal.edu.co/cap9-2b.htm)

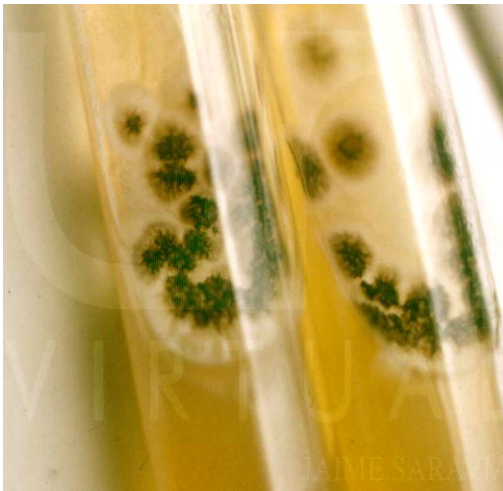


Fig. 3 Esporotricosis, cultivo agar a 371 centígrados colonias negras dematiaceas.  
[www.virtual.unal.edu.co/cap9-2b.htm](http://www.virtual.unal.edu.co/cap9-2b.htm)

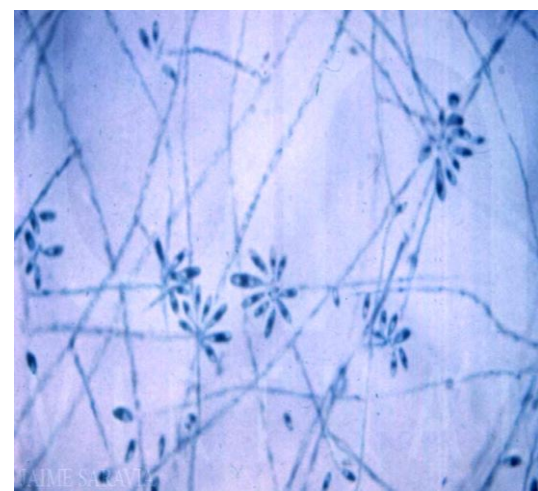


Fig. 4 Esporotricosis, cultivo lamina aspecto microscópico. Se observan conidioforos delgados y elípticos en forma de margarita.  
[www.virtual.unal.edu.co/cap9-2b.htm](http://www.virtual.unal.edu.co/cap9-2b.htm)



Fig. 5 Proyecciones papilares con aspecto de fresa, causado por rinosporidiosis.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)

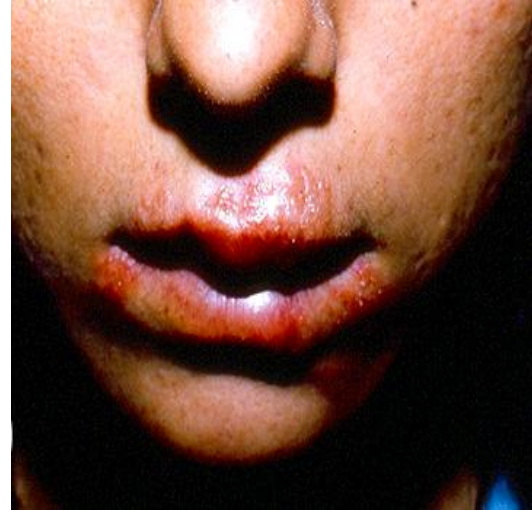


Fig. 6 Traumatismo cutáneo causado por úlceras de rinosporidiosis.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)

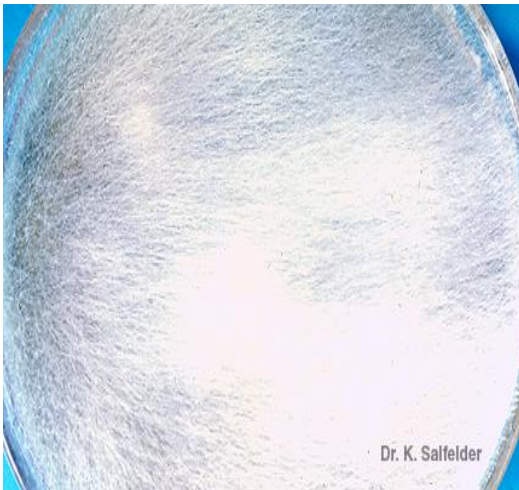


Fig. 7 Esférulas o esporangios con un puntilleo blanco amarillento.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)

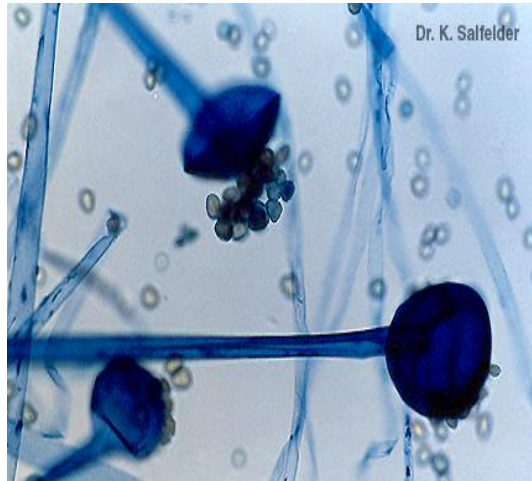


Fig. 8 Al microscopio se observan esférulas con endosporas.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)



Fig. 9 Lesión nódulo-gumosa de coccidioidomicosis.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)



Fig. 10 Incremento de la celularidad Obstrucción hidrocefálico.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)

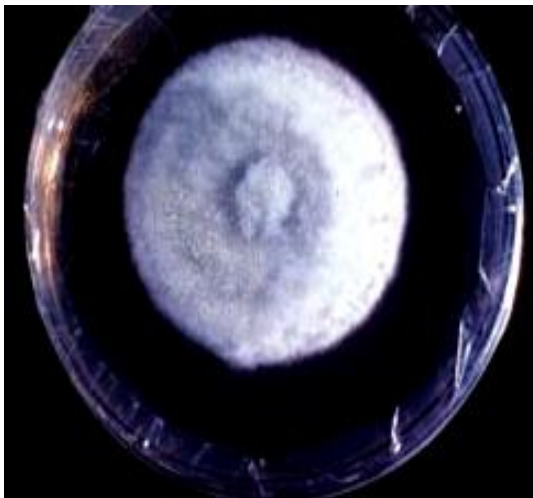


Fig. 11 Cultivo de Coccidioides spp en agar dextrosa Sabouraud. Colonias de aspecto algodonoso de color blanco-grisáceo.  
[www.facmed.unam.mx/epide/agente.html](http://www.facmed.unam.mx/epide/agente.html)

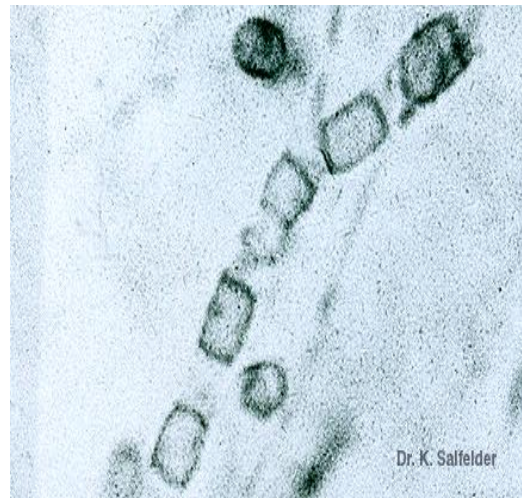


Fig. 12 Arthrosporas separadas por un espacio intermembranoso.  
[www.facmed.unam.mx/epide/agente.html](http://www.facmed.unam.mx/epide/agente.html)



Fig. 13 Lesión mucocutánea de Histoplasmosis  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)



Fig. 14 Alteraciones nodulares del labio inferior parcialmente ulceradas por histoplasmosis.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)

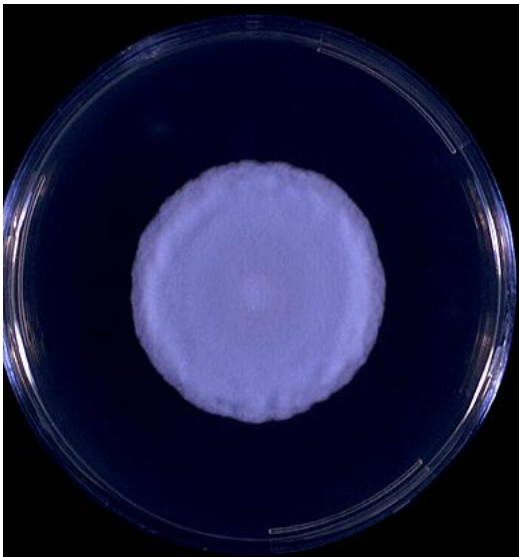


Fig. 15 Medio de cultivo Sabouraud y micocel, agente causal de la histoplasmosis capsulatum.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)

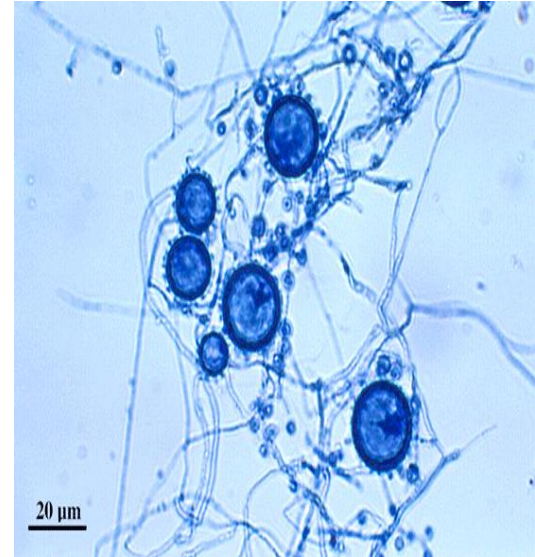


Fig. 16 Abundantes micelios deltados, hialinos de Histoplasma  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)





Fig. 17 Tejido de granulación con microabscesos de paracoccidioidomycosis.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)



Fig. 18 Ulceras en la lengua producidas por paracoccidioidomycosis.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)

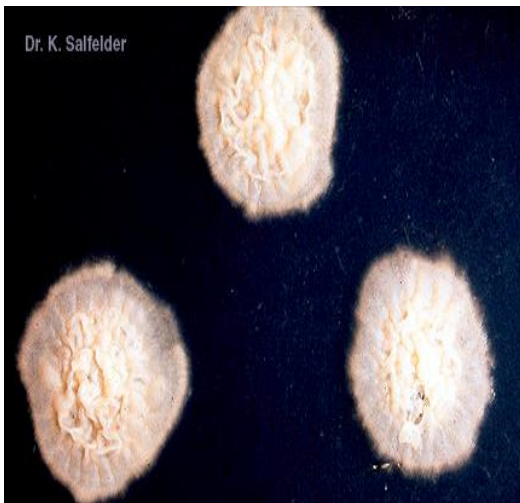


Fig. 19 Células monogemantes de Paracoccidioides en Sabouraud micose agar.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)



Fig. 20 Microscópicamente se observan abundantes micelios tabicados de Paracoccidioides.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)



Fig. 21 Hinchamiento tumoriforme ulcerado de blastomycosis.

[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)



Fig. 22 Hinchamiento tumoriforme ulcerado por Blastomycetes dermatitis.

[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)



Fig. 23 Cultivo de Sabouraud y micosel agar se obtienen colonias rugosas de blastomycosis.

[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)

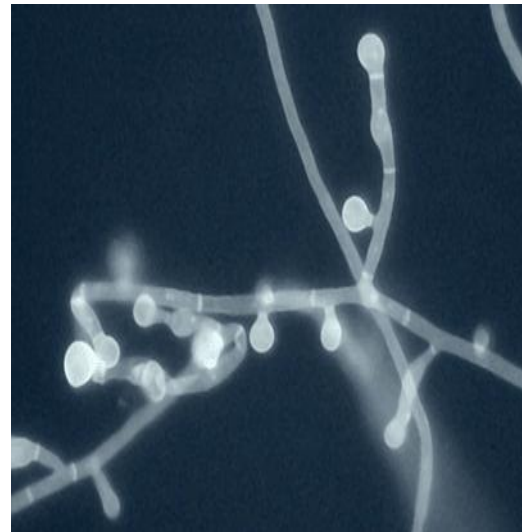


Fig. 24 Al microscopio se observan micelios.

[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)



Fig. 25 Placas pseudomembranasas, cremosas y blanquecinas, producidas por candidosis  
[www.oralcancerfoundation.org.htm](http://www.oralcancerfoundation.org.htm)



Fig. 26 Lesión afectando a lengua producida por candidosis.  
[www.oralcancerfoundation.org.htm](http://www.oralcancerfoundation.org.htm)

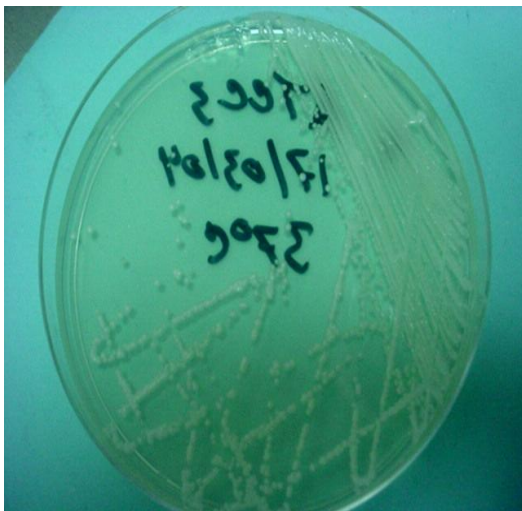


Fig. 27 Medio de Sabouraud agar, se observa la colonia blanquecina.  
Obsequiada por C.D. Víctor Manuel Mira.

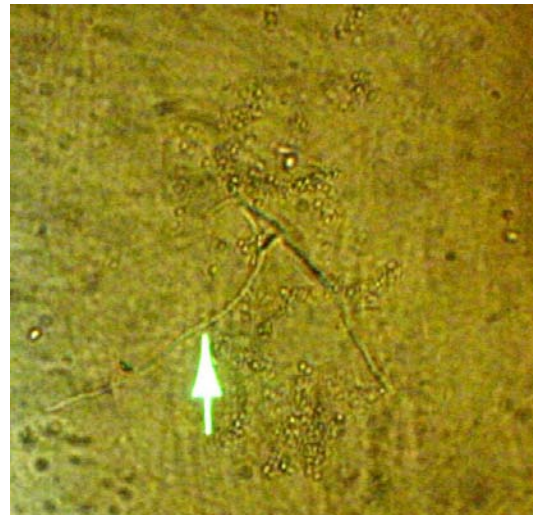


Fig. 28 Microscópicamente se observan Blastosporios de candidosis.  
Obsequiada por C.D. Víctor Manuel Mira.



Fig. 29 Lesiones pápulo-acneiformes  
Producidas por criptococosis.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)



Fig. 30 Lesiones pápulo-acneiformes  
por Criptococosis.  
[www.conganat.org/casas/infecq5.htm](http://www.conganat.org/casas/infecq5.htm)



Fig. 31 Cultivo infusión cerebro,  
corazón agar, Las colonias son  
limitadas de Cryptococcus  
[www.portalesmedicos.com](http://www.portalesmedicos.com)

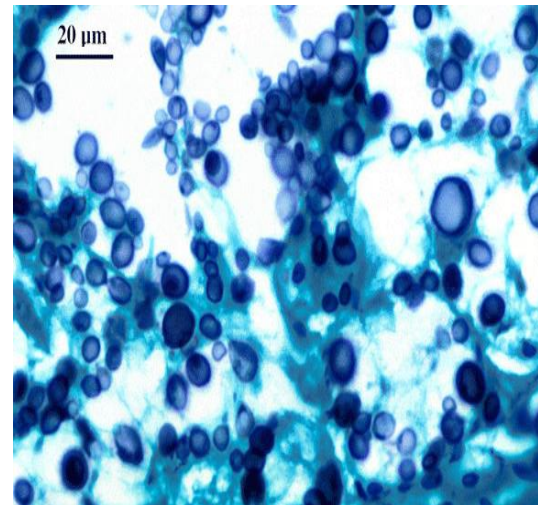


Fig. 32 Microscópicamente se observa  
hongo levaduriforme capsulado.  
[www.oralcancerfoundation.org.htm](http://www.oralcancerfoundation.org.htm)



Fig. 33 Úlcera crónica en paladar duro producida por mucormicosis.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)

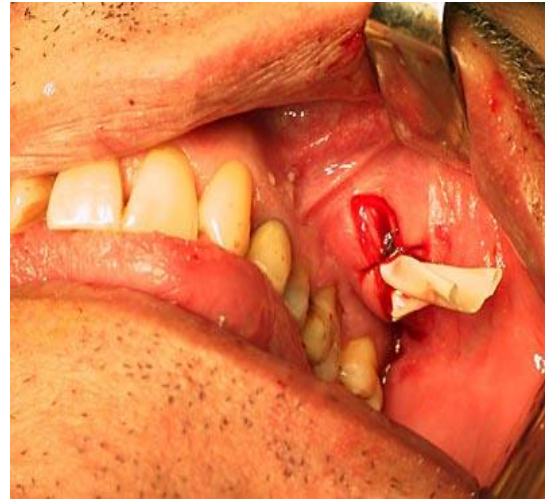


Fig. 34 Absceso que drena exudado purulento de mucormicosis.  
[escuela.med./manualcabezacuello.html](http://escuela.med./manualcabezacuello.html)

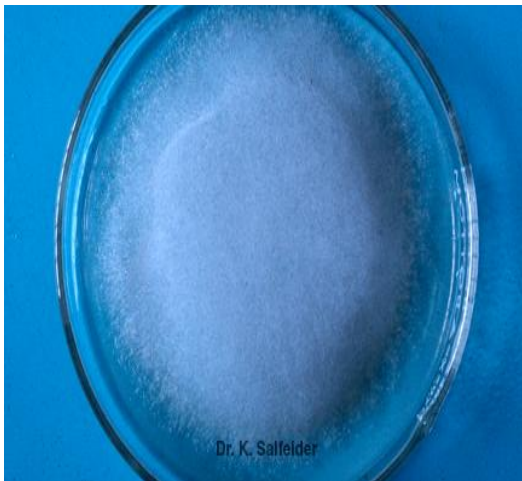


Fig. 35 Cultivo papadextrosa agar de Mucormicosis.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)



Fig. 36 Al microscopio se observa hifas gruesas con clamidosporas y conidias.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)

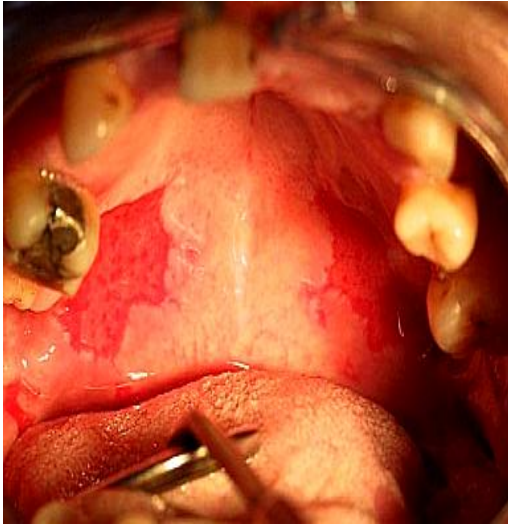


Fig. 37 Úlceras traumáticas en maxilar superior causada por actinomycosis.  
[escuela.med.manualcabezacuello/html](http://escuela.med.manualcabezacuello/html)



Fig. 38 Fístula alveolar de una periostitis, producida por un actinomiceto oportunista.  
[jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html](http://jh-tk.net/.../contenidocapitulo-es.html)



Fig. 39 Cultivo infusión de cerebro corazón agar, pequeñas masas filamentosas y redondeadas  
[www.dermatologiaecuatoriana.com](http://www.dermatologiaecuatoriana.com)

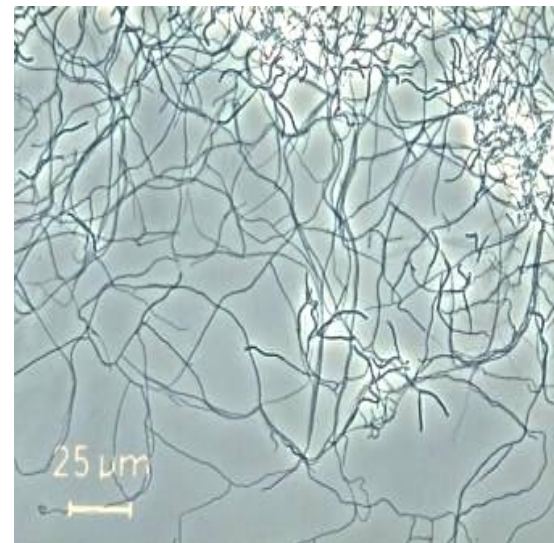


Fig. 40 Microscópicamente se observan micelios de actinomyces.  
[www.bio-pro.de/magazin/index.html](http://www.bio-pro.de/magazin/index.html)

## GLOSARIO

**Acantosis.** Lesión histológica de la epidermis, caracterizada por la hipertrofia del cuerpo mucoso.

**Acné.** Afecciones dermatológicas caracterizadas por la retención de la secreción de las glándulas sebáceas y las alteraciones de carácter inflamatorio y de tipo infeccioso que sufren estas glándulas.

**Adenitis.** Inflamación de una glándula, ganglio o grupo ganglionar.

**Adenopatía.** Enfermedad de los ganglios linfáticos.

**Afta.** Pequeña vesícula, luego ulceración blanquecina en la mucosa de la boca.

**Antígeno.** Término general para sustancias que introducidas en el organismo, provoca la formación de anticuerpos.

**Artrospora.** Espora que se forma de la fragmentación de las hifas.

**Ascomiceto.** Grupo de hongos de tallo filamentoso, tabicado y esporas que se originan dentro de las ascas.

**Asteroide.** En figura de estrella, semejante a una estrella.

**Bifásico.** Se refiere a aquellos hongos que presentan dos formas, una filamentosa y a diferencia de los hongos dimórficos, no presentan fase levaduriforme.

**Biopsia.** Extracción y examen, ordinariamente microscópico, de tejido u otras materias procedentes del organismo vivo, con fines diagnósticos.

**Blastosporas (Blastoconideas).** Esporas que se forman por gemación, pueden ser únicas como en el caso de candida albicans.

**Calcificación.** Degeneración de un tejido orgánico, proceso fisiológico que se produce en la osificación, degeneración de un tejido orgánico por el depósito de sales de calcio.

**Carcinoma.** Tumor maligno constituido por células epiteliales polimorfas con tendencia a la infiltración de los tejidos próximos a la metastasis.

**Cepa.** Grupo de organismos cuya ascendencia es conocida.

Chancro. Dos ulceraciones de naturaleza muy distinta, chancro blando caracterizado por granulaciones fungoides.

**Clamidospora (Clamidoconídias).** Espora cubierta. Órgano reproductor de ciertos hongos.

**Condiloma.** Excrecencia semejante a una verruga, especialmente las pápulas.

**Conidios.** Esporas de hongos que se desprenden en la madurez y se forman en la parte superior de un conidióforo.

**Costra.** Cualquier cepa exterior, especialmente la materia sólida formada por una secreción o exudado seco.

**Cutáneo.** Relativo a la piel.

**Dermoepidérmica.** Que comprende de dermis y epidermis, se dice de ciertos injertos.

**Detritus.** Restos o residuos de un cuerpos orgánico.

**Dimórfico.** Es el fenómeno por el cual un hongo puede pasar de una forma micelial a levaduriforme reversiblemente dependiendo de su nutrición y temperatura.

**Diseminación.** Difusión, extensión o dispersión de un proceso patológico o de un germen morbosos.

**Disfagia.** Deglución difícil.

**Disnea.** Dificultad en la respiración cardiaca.

**Electrodesecación.** Deshidratación de los tejidos por la corriente de alta frecuencia

**Endémico.** Enfermedad infecciosa que se presenta en ciertas épocas del año por influencia de una causa local especial, y puede convertirse en epidemia.

**Escama.** Laminilla formada de células epidérmicas adheridas que se desprenden espontáneamente de la piel.

**Escrufulosa.** Conjunto de alteraciones de los ganglios linfáticos de la piel, mucosa, hueso que reconocen casi constantemente un origen tubérculos.



**Esférula.** Pequeña esfera. Pequeños cuerpos rojos en gran número de los estados inflamatorios de la medula espinal.

**Espiculado.** Cuerpo o fragmento en punta, especialmente las agujas óseas en la superficie interna de un absceso en la superficie interna de un absceso óseo.

**Esplenomegalia.** Caracterizada por la destrucción de glóbulos rojos.

**Espora.** Elemento reproductor, se distinguen en exosporas o conidios, esporas asexuales que nacen por brote en el extremo de un filamento de micelio.

**Esporangio.** Vaso o vesícula que contiene las esporas

**Espujo.** Materia procedente de las vías respiratorias inferiores que llegan a la boca por esfuerzo o expectoración y que es escupida o tragada.

**Estomatitis.** Inflamación de la boca, formación de úlceras pequeñas y superficiales en la mucosa de la boca. Forma caracterizada por la formación de úlceras superficiales y dolorosas de la mucosa, de mejillas, lengua y labios, acompañada de salivación.

**Exudado.** Material más o menos fluido salido de los vasos pequeños y capilares por exudación, en los procesos inflamatorios y se deposita en los tejidos.

**Filamento.** Propio de los hongos, mohos.

**Fístula.** Trayecto patológico, consecutivo generalmente a un proceso de ulceración.

**Glositis.** Inflamación de la lengua.

**Granuloma.** Tumor o neoplasia formado por tejido de granulación. Estado caracterizado por la formación de nódulos duros, rojizos, dispuestos en círculos, que se ensanchan y forman un anillo.

**Hemangioma.** Tumor caracterizado por la hiperplasia del tejido vascular sanguíneo

**Hepatomegalia.** Aumento de volumen del hígado.

**Hialino.** Es aquel que carece de pigmento.

**Hifa.** Nombre de los filamentos que constituye el micelio de un hongo.

**Hiperplasia.** Multiplicación anormal de los elementos de los tejidos.

**Hiperqueratoide.** Hipertrofia de la capa cornea de la piel o cualquier enfermedad cutánea

**Hodgkin.** Neoplasia maligna, caracterizada por agrandamiento lento indoloro y progresivo de ganglios linfáticos y órganos del sistema reticuloendotelial, con fiebre y anemia.

**Inoculación.** Introducción voluntaria o accidental de una sustancia infectante en tejidos

**Involución.** Cambio regresivo de un organismo u órgano.

**Insidiosa.** Que aparece lentamente sin provocar síntomas o signos.

**Levadura.** Organismo unicelular de la familia de los blastomicetos que se reproducen por gemación, algunas especies son patógenas para el hombre.

**Linfagitis.** Inflamación de un vaso o vasos linfáticos.

**Linfática.** Relativo a la linfa.

**Linfoma.** Tumor formado de tejido linfoide o adenoide con tendencia a la generalización.

**Macrófago.** Célula fagocitaria perteneciente al sistema retículoendotelial.

**Macrosifonado.** Es aquel micelio que tiene un diámetro mayor a una micra, lo representan la mayor parte de los hongos filamentosos.

**Micelio.** Parte vegetativa y fundamental de los hongos, compuesta de una masa de filamentos llamados hifas.

**Micetoma.** Afección endémica, caracterizada por la tumefacción de la piel, en el que se desarrollan nódulos, vesículas y fístulas llenas de pus, el cual contiene gránulos rojos, negros o amarillos, que son las masas de hongos causantes de la enfermedad.

**Microsifonado.** Es aquel micelio que tiene un diámetro menor a una micra y es característico de los actinomicetos.

**Mucocele.** Tumor formado por moco, quiste mucoso.

**Mucoide.** Semejante al moco. Miembro de un grupo de glucoproteínas de origen animal, semejantes a la mucina pero que difieren de ésta por su solubilidad y algunas de sus reacciones se encuentra en el cartílago, clara de huevo y en ciertos quistes.

**Necropsia.** Examen de los cadáveres, autopsia, examen postmortem.

**Necrosis.** Mortificación de un tejido en general, gangrena la parte necrosada se llama secuestro.

**Nódulo.** Pequeña eminencia de bordes festoneados.

**Osteólisis.** Absorción, destrucción o necrosis molecular de hueso. Disolución o pérdida de las sales de calcio de hueso.

**Osteomielitis.** Infección piógena del hueso y médula ósea de naturaleza estafilocócica, caracterizada por la inflamación de la sustancia medular, generalmente con formación de pus.

**Pápula.** Elevación eruptiva pequeña, sólida y circunscrita de la piel, término ordinariamente empleado por descamación, es una lesión elemental de la piel.

**Patogenicidad.** Producto causante de enfermedad.

**Piόgena.** Producción de pus.

**Placa.** Área o zona que defiere del resto de una superficie.

**Pólipo.** Excrecencia de estructura diversa, pero de forma pedunculada, que nace en las membranas mucosas de deferentes cavidades del organismo especialmente de la nariz, garganta, vagina y matriz.

**Polimorfo.** Que existe o se presenta en varias formas, dícese de los cuerpos que ofrecen distintas formas cristalinas y de ciertas células.

**Polipoide.** Tumor blando generalmente pediculado, que se desarrolla en una membrana mucosa a expensas de alguno de los elementos de ésta.

**Protozoario.** Organismo unicelular que comprende las siguientes clases: sarcodinas o rizopodos, flagelados o mastigoforos.

**Prurito.** Sensación particular que incita a rascarse. Prurito en las encías en la época en la primera dentición.

**Pseudohifas.** Son propias de los hongos levaduriformes y se forman a partir de gemaciones.

**Pústula.** Pequeña elevación cutánea llena de pus.

**Purulento.** Formación de pus o que lo contiene.

**Queloides.** Tumor cutáneo intradérmico que forma una saliente dura de color rosa.

**Sarcoidosis.** Término general para un grupo de enfermedades caracterizadas por lesiones nodulares.

**SIDA.** Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Representa la etapa final de la infección por el V.I.H.

**Síndrome.** Conjunto de síntomas y manifestaciones de la enfermedad.

**Inmuno.** Se refiere al sistema de defensa inmunológico encargado de reconocer y eliminar a los micro-organismos para el ser humano.

**Deficiencia.** Falla o función insuficiente. La inmunodeficiencia hace que los organismos humanos queden expuestos a un sinnúmero de infecciones y al cáncer, ya que el sistema inmunológico está deficiente.

**Adquirida.** Hace referencia a que esta enfermedad no se hereda, sino se puede contraer en algún momento de la vida

**Úlcera.** Solución de continuidad con pérdida de sustancia debido a un proceso necrótico de escasa o nula tendencia a la cicatrización.

**Vector.** Huésped transitorio que transporta el germen de una enfermedad.

**Vegetativo.** Se encarga de la absorción y transformación de los nutrientes, es el micelio que penetra a través del agar, este tipo de estructura se puede introducir en la tierra.