



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

ZARAGOZA

U. N. A. M.

FISIOPATOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES DE LA BOCA, CABEZA Y CUELLO PRODUCIDAS POR HONGOS.

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a n:

Hernández Martínez Hugo

Durán Aguilar Ma. del Socorro

México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE	PAGINAS
Capitulo I	
Proyecto Inicial	3
Introducción	4
Fundamentación del Tema	5
Planteamiento del Problema	7
Objetivos	9
Hipótesis	9
Material y Método	10
Capitulo II	
Consideraciones Previas	13
Desarrollo del Trabajo	14
Fisiopatología Concepto	15
Enfermedades Micóticas, Concepto	15
Importancia de la Cavidad Oral en Relación con las Enfermedades Micóticas	16
Capitulo III	
Clasificación de los Hongos	26
Concepto de Hongo	27
Citología de los Hongos	27
Condiciones de Vida de los Hongos	29
Reproducción de los Hongos	33
Capitulo IV	
Clasificación de las Enfermedades Micóticas	39
Histoplasmosis	40
Actinomicosis	43
Blastomicosis	56
Ficomicosis	65
Candidiasis	68
Paracoccidioidomicosis	91
Tiña de la Barba	103
Tiña de la Cabeza	106

Capitulo V	
Farmacos Utilizados en el Tratamiento de las	
Enfermedades Micóticas	113
Capitulo VI	
Medidas Preventivas	123
Conclusiones	125
Recomendaciones	126
Anexos	127
Resultados	130
Bibliografía	131

PROYECTO DE TESIS PARA LA CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

TITULO. "FISIOPATOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES DE LA BOCA,
CABEZA Y CUELLO PRODUCIDAS POR HONGOS".

ALUMNOS: DURAN AGUILAR MA. DEL SOCORRO
HERNANDEZ MARTINEZ HUGO

ASESOR: C.D. JUAN MANUEL JAQUEZ BERMUDEZ

U.N.A.M

E.N.E.P. ZARAGOZA

I N T R O D U C C I O N

La patología oral con el tiempo ha tomado gran importancia ya que es una especialidad de la Odontología que nos brinda grandes ventajas para la conservación de un buen estado de salud bucal para cada uno de los individuos.

Hasta hace tiempo la Odontología se limitaba al reconocimiento y tratamiento de los dientes y de sus secuelas directas; el Odontólogo se ocupaba de la reparación de los dientes, de las extracciones de dientes enfermos, sin posibilidad de curación y construcción de piezas protésicas.

Ahora con la finalidad de dar un mejor servicio odontológico consideramos de gran importancia conocer la fisiopatología de las enfermedades micóticas manifestadas en la boca, cabeza y cuello.

El presente trabajo pretende orientar y complementar los conocimientos necesarios para poder diagnosticar y ofrecer un mejor tratamiento odontológico, tomando como base la información que pretendemos sea llegada a ustedes con el mejor propósito de orientar y complementar los conocimientos a estudiantes y profesionistas.

FUNDAMENTACION DEL TEMA

La elaboración de este trabajo es con la finalidad de motivar al odontólogo a que conozca las enfermedades micóticas su prevención y tratamiento.

En todo trabajo el odontólogo deberá efectuar un examen rutinario de la cavidad bucal y sus estructuras adyacentes, sus conocimientos deberán diferenciar todas las lesiones a normales y así poder establecer un diagnóstico precoz y -- tratamiento oportuno.

Sin duda la cavidad bucal es fiel reflejo del estado de sa lud, por lo tanto su exploración aportará datos para el es tablecimiento de un diagnóstico completo.

Las características y la capacidad técnica que el odontólogo pueda tener para llegar a diagnosticar dichas enfermedades, lo sitúan en un plano de seguridad en si mismo y asegurar así la integridad del paciente.

Al llegar a un diagnóstico diferencial de las enfermedades micóticas, así como sus manifestaciones que puedan presentarse en boca, cabeza y cuello, colocan al odontólogo en u na situación de verdadero profesional de las ciencias de la salud, ya que va a demostrar que el ejercicio de su práctica profesional va a tener como fin la prevención, cura-- ción y rehabilitación del individuo como una entidad biosicosocial y no aislando parte del organismo donde puedan manifestarse estas enfermedades, como ha venido sucediendo

durante mucho tiempo en la práctica odontológica tradicional.

Es importante que el odontólogo como profesionalista tenga en cuenta la sintomatología, así como sus manifestaciones orales. Ya que dichas manifestaciones puedan hacer que el paciente consulte en primer lugar al cirujano dentista: Y este deberá estar en condición de saber diagnosticar y tratar esas manifestaciones.

Las complicaciones que puedan presentarse se pueden evitar tomando en cuenta las medidas de control y de erradicación que se tomen contra cualquier enfermedad transmisible: deben estar en relación con la historia natural del parásito que esta produciendo la enfermedad: Y de esta manera evitarse los riesgos y complicaciones que en un momento dado puedan presentarse en la práctica privada.

Tomando en cuenta la ubicación de ENEP Zaragoza con sus alrededores nos damos cuenta de las necesidades que presenta la población con respecto a la salud dental.

Durante el transcurso del Servicio Social convivimos con la comunidad lo que nos hizo conocer de cerca la pobreza - en que vive la gente emigrada del campo y la necesidad que existe para otorgar información adecuada sobre la salud dental.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuales son los factores que ocasionan mayor incidencia de enfermedades micóticas en boca, cabeza y cuello?

El odontólogo debe aprender a observar y pensar en tres aspectos:

- A.- Estudio de la etiología y la epidemiología de la salud y la enfermedad analizando todos los factores que las influyen para formular medidas preventivas específicas.
- B.- Educación del individuo y la familia en los métodos para mantener y fomentar la salud y prevenir la enfermedad.
- C.- Control periodico del odontólogo, hacia el individuo - en diferentes edades de la vida.

Debe darsele igual atención a cada uno de ellos interesandose no solo en los individuos enfermos: sino también por los que están sanos desde un punto de vista social, su interés principal deberá residir en el hombre normal, esto - esté en violenta contradicción con la práctica actual de la medicina odontológica, en la cual el odontólogo dedica la mayor parte de su tiempo a recuperar enfermos o a tratar organismos irreparablemente dañados.

La salud tal como la paz y la cultura han sido declarados los valores básicos de nuestra vida, es lógico entonces - que la salud y no la enfermedad sea el motivo fundamental

de la preocupación odontológica. Sin restar valor a las técnicas propiamente médicas es evidente que la prevención de la enfermedad y el fomento de la salud constituye en -- fondo un problema de educación.

Mientras más sabe la gente sobre salud bucal será más eficaz el poder protegerla y mejorarla.

OBJETO DE ESTUDIO.

Fisiopatología de las Enfermedades de la Boca Cabeza y Cuello Producidas por Hongos.

OBJETIVO GENERAL.

Explicar la fisiopatología de las enfermedades micóticas y poder identificar sus manifestaciones en cavidad oral para que el cirujano dentista pueda dar el tratamiento de una - manera satisfactoria.

OBJETIVOS INTERMEDIOS

- a) Definir lo que es un Hongo.
- b) Clasificación de los Hongos.
- c) Clasificación de las Enfermedades Micóticas.
- d) Etiología de las Enfermedades Micóticas.
- e) Mencionar la Patogenia de las Enfermedades Micóticas.
- f) Identificar las Diferentes Enfermedades Micóticas.
- g) Mencionar los Signos y Síntomas Presentados en Cavidad Oral, de Acuerdo a la Clasificación de las Enfermedades Micóticas.
- h) Mencionar el Diagnóstico y Tratamiento de Las Enfermedades Micóticas en Boca, Cabeza y Cuello.

HIPOTESIS

La carencia en la educación odontológica y el deficiente - servicio institucional y privado que es otorgado a la población, así como el nivel de vida social y económicamente bajo existente, ocasiona mayor incidencia en las enfermedada

des micóticas en boca, cabeza y cuello.

MATERIAL

- a) Libros
- b) Artículos

METODO CIENTIFICO

Metodología

Se seleccionó el tema de tesis ayudado por nuestro asesor. "Fisiopatología de las Enfermedades de Boca, Cabeza y Cuello Producidas por Hongos".

Primeramente seleccionamos nuestro asesor, posteriormente procedimos a la recopilación de datos (bibliográficos), acudiendo a bibliotecas del Centro Médico Nacional, Centro Médico la Raza, Hospital 20 de Noviembre, Biblioteca ADM., etc. Donde se consultará al INDEX Medicus y las fichas bibliográficas sobre el tema citado anteriormente.

Se llevaron a cabo la traducción de artículos bibliográficos integrando así la información de libros y artículos para poder obtener el documento de Tesis Profesional.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Manual de Microbiología Médica
Dr. Adelberg Edwar A.
Dr. Jawetx Ernest
Dr. Melnick Joseph J.
Editorial El Manual Moderno 6a. Ed.
México D.F. 1975
- 2.- Medicina Bucal
Burket, Lester W.
Ed. Interamericana 6a. Ed.
México D.F. 1977
- 3.- Diccionario Odontológico
Durante Avellanal Giro
Editorial Mundi S.A. I.C. y P. 3a. Ed.
Argentina 1978
- 4.- Patología Oral
Goldman M. Henry
Gorlin J. Robert
Ed. Salvat
México 1975
- 5.- La Confección de Objetivos para la Enseñanza
Robert F. Mager
Editorial Guajardo S.A.
México 1978
- 6.- Tacticas de Investigación Científica
Murray Didman
Editorial Fontanella S.A.
2a. Edición
Barcelona España 1975
- 7.- Guía Para Realizar Investigaciones Sociales
Rojas Soriano Raúl
U N A M
México D.F. 1979
- 8.- Teoría, Método y Técnicas de la Investigación Social
Alfredo Tela J.
Alberto Garza Ramos
Ediciones del Taller Abierto
México 16, D.F. 1980

CAPITULO II

CONSIDERACIONES PREVIAS

Aunque el odontólogo depende todavía de su habilidad técnica, la importancia concebida a la orientación biológica en la práctica dental ha subrayado la necesidad de que tanto el odontólogo general como el especialista tenga un conocimiento básico de la patología bucal.

La ampliación de los parámetros de prevención de la enfermedad bucal así como la conservación de la boca en buen estado han hecho que no sea suficiente ni aceptable que el odontólogo tenga como única tarea la reparación de las lesiones dentales.

En adelante necesitará fundamentos y conocimientos científicos suficientemente sólidos que le permitan examinar al paciente, valorar los diversos hallazgos bucales y parabucales, extraer una conclusión diagnóstica y emplear el tratamiento adecuado.

GRAFICO DE GANTT

M E S E S

A Ñ O 1 9 8 3

AGOSTO

SEPTIEMBRE

OCTUBRE

NOVIEMBRE.

ACTIVIDADES

7 14 21 7 14 21 7 14 21 7 14 21

ELAB PROYECTO

////////

ACEP. PROYECTO

////////

REC. BIBLIOG.

////////////////////

ANALISIS INF.

////////

REC. E INT. INF.

////

REVISION FOR ASSESOR

////

IMPRESION

////////

FI SIOPATOLOGIA

Estudio del funcionamiento anormal, alteraciones macro y microscópicas que producen los diversos estados patológicos sobre las estructuras anormales del organismo

ENFERMEDADES

MICOTICAS

Son aquellas infecciones las cuales son producidas por hongos.

Estas enfermedades son iniciadas por un grupo de hongos -- que abarcan muchas especies, el aislamiento e identificación de los hongos por raspado de la piel infectada es necesario para hacer el diagnóstico específico.

IMPORTANCIA DE LA CAVIDAD ORAL EN RELACION CON LAS ENFERMEDADES MICOTICAS

Se ha registrado gran aumento en la frecuencia de enfermedades por hongos, debido al amplio uso que en la actualidad se hace de antibióticos, hormonas, corticoides y drogas quimioterapéuticas para el tratamiento de leucemia y neoplasias. Estos agentes disminuyen la resistencia de los tejidos y aumentan el número de infecciones por hongos patógenos conocidos. Además de éstas infecciones, prácticamente todos los llamados hongos "saprófitos" pueden, y a veces lo hacen, invadir los tejidos de pacientes cuya resistencia ha disminuido por influjo de enfermedades debilitantes, agentes quimioterapéuticos, o ambos, hechos que ha resultado especialmente espectaculares en sujetos sometidos a trasplantes de órganos.

Las enfermedades infecciosas son procesos agudos o crónicos debido a la presencia de microorganismos patógenos, que resultan nocivos para el organismo del hombre.

Estas enfermedades desempeñan un papel muy importante en la patología bucal, siendo causas de numerosas lesiones de importancia para el cirujano dentista.

Las diferentes funciones que desempeña el organismo corresponden a la cavidad oral, ya que en primer término la puerta de entrada de todos los alimentos, desde el momento que estos han penetrado en dicha cavidad, el acto de la

masticación y la insalivación los transformará en el llamado bolo alimenticio, que por el proceso de la deglución pa su luego al conducto digestivo, es convenientemente elaborado para proporcionar al organismo las sustancias indispensables.

Los labios y las mejillas contribuyen a mantener los alimentos durante el tiempo que son triturados por los dientes hasta su transformación con los movimientos de la lengua y la presión contra el paladar en el bolo alimenticio que ha de ser lanzado por la lengua hacia el esófago.

La actividad de las glándulas salivales reflejamente excitadas durante el acto de la masticación suministra la sustancia líquida necesaria para el humedecimiento del bolo alimenticio, a la vez que los fermentos inician ya importantes modificaciones químicas de las sustancias durante el tiempo que permanecen en la cavidad oral.

La fuerza muscular propia de los labios y mejillas determinan la oclusión dentaria en todas las posiciones de los maxilares impidiendo que la papila alimenticia escape de la cavidad bucal.

La oclusión insuficiente como en los casos de estado de parálisis y de defectos de retracción cicatrizales provocan enseguida el humedecimiento de la cabeza, cara y cuello y el flujo perdido de abundantes cantidades de saliva, en

especial durante la noche.

Una buena parte de éste trabajo se debe a la lengua, órga no blando y musculoso que por su fino aparato sensitivo - no solamente comprueba la composición química del mate-rial alimenticio y proporciona la sensación del gusto, si no que por su musculatura convenientemente dispuestas conduce el alimento hacia los dientes y puede decirse que actúa como órgano de vigilancia que previene la mezcla eventual de sustancias inadecuadas nocivas al conducto digestivo.

Por otra parte la forma de la cavidad bucal, las posiciones variables de su pared y la oclusión segura del paladar da a la palabra el sonido adecuado, unicamente posible cuando las vías aereas se hallan completamente libres.

Finalmente la presencia de un gran número de microorganismos hace que la cavidad bucal tenga que ser considerada como una región del cuerpo peligrosa por las infecciones que puedan dar lugar.

Si bien una gran parte de estos microorganismos habitan - abundantemente dicha cavidad puede encontrarse en ella germenes patológicos que la convierten en el centro peligroso de infección.

Dejando aparte las fuerzas defensivas naturales, solo una

esmerada limpieza puede proteger al cuerpo contra infecciones y prevenir la destrucción prematura de los dientes.

Siendo la boca albergue de un número tan considerable de microorganismos parece extraño que las heridas de ésta cavidad curen con frecuencia rápidamente.

Y solo en raros casos dan origen a procesos inflamatorios graves, es cierto que la capa epitelial blanda de la boca, en regeneración constante y rápida puede reparar por epitelio neoformado las pequeñas pérdidas de las sustancias que pueden producirse por ejemplo: durante la masticación; pero la secreción de moco en la cavidad bucal parece ejercer una protección más enérgica.

La más pequeña excitación mecánica excita esta secreción, y con la saliva que fluye en este momento de las glándulas -- que ejerce un lavado de la superficie de la mucosa, las -- partículas infecciosas son arrastradas y los mismos gérmenes productoras de la infección son rodeados por una capa de moco que si no impiden su acción directa por el tejido, disminuye en alto grado.

La fuerza protectora de la saliva antes debe atribuirse a propiedades físicas, ha su contenido de leucocitos emigrados recientemente hacia la cavidad bucal, procedentes eventualmente de los conductos glandulares.

Pero por otra parte, se ve que ha partir de la boca se producen infecciones que se sorprenden con su gravedad. En especial los microorganismos que se desarrollan en el proceso de la caries, que en el diente penetran hasta la pulpa, produciendo la muerte de ésta, parecen poseer eventualmente un alto grado de toxicidad, al parecer desempeña un importante papel al sistema vascular; el proceso se extiende con prontitud con la rápida formación trombótica y embolia de masa de coagulos que pasan a la circulación mayor y determinan nuevos focos inflamatorios, al hablar de la extracción de los dientes estos estados tendrán que ser objeto de especial consideración.

La cavidad bucal es asiento frecuente de infecciones específicas.

Así como en lúes es asiento predilecto de manifestaciones locales de la afección generalizada, en la Actinomicosis - cuyo germen penetra probablemente con los alimentos, la localización bucal es también la más frecuentemente observada, la posibilidad de que la cavidad bucal sea un sitio de localización tan frecuente de procesos infecciosos adquiere aún mayor importancia si se tienen en cuenta que los gérmenes patógenos pueden ser proyectados desde la boca al medio ambiente, por la corriente de aire que la atraviesa, y que en aquel pueden disminuirse y esparcirse en expansión considerable.

Debemos Fluegge la demostración exacta de que al hablar y al espectorar, se proyectan desde la cavidad bucal al aire ambiente finas gotitas de saliva. Este autor puede demostrar que lavando la boca con líquido que contenga cultivos recientes de *Bacillus Prodigiosus*, después de hablar durante largo tiempo han podido hallarse siembras de cultivo del indicado bacilo en placas de agar colocadas a varios metros de distancia.

Dada la importancia de la cavidad bucal en la difusión de las enfermedades infecciosas es preciso pensar también en los objetos que durante la ingestión de los alimentos se ponen en contacto con la mucosa de la boca, tales como vasos, cubiertos, vajilla y servilletas, pueden servir de medio de transmisión.

Este peligro tiene para el dentista una importancia especial obligándole a esperar con el mayor esmero y ha evitar, mediante la limpieza concienzuda de sus instrumentos, el transporte del germen sifilítico de uno a otro paciente.

También desde el punto de vista de las neoformaciones mere ce la cavidad bucal especial atención.

Lo mismo si se acepta la teoría de Cohnheim de desarrollo congénito de los tumores sobre la base de elementos embrionarios, que si nos inclinamos a considerarlos producto de la actividad de microorganismos llegados a nosotros desde

desde el exterior, se comprenderá la presencia de las neoformaciones, en los germenos de la boca.

Estas indicaciones encierran un problema científico, serán suficientes para indicar la descripción y exposición separadas de las afecciones producidas por hongos que afectan a la cavidad bucal y a sus órganos.

Los hongos son seres vegetales inferiores que, conjuntamente con las bacterias, pueden parasitar al hombre y animales, ocasionando diversas enfermedades.

Los hongos incluso las bacterias son seres muy inferiores, están colocados en el límite del reino vegetal y animal, - donde las características diferenciales son poco acentuadas y llegan hasta ser nulas.

A diferencia de los vegetales superiores no poseen clorofila, lo que los obliga a tomar el carbono ya elaborado o fijado por otros seres; son heterótrofos a diferencia de los demás que son autótrofos.

Los hongos están formados por una o varias células, carecen de almidón, algunas poseen celulosa, estas 3 características las alejan de los demás vegetales. Se les considera como seres heterótrofos, es decir son organismos que requieren en suministro constante de nutrientes tomados de otros seres.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- **Tácticas de Investigación Científica**
Murray Sidman
Editorial Fontanella S.A.
2a. Edición
Barcelona España 1975
- 2.- **Guía Para Realizar Investigaciones Sociales**
Rojas Soriano Raúl
U N A M
México D.F.
1979
- 3.- **Teoría, Métodos y Técnicas de la Investigación Social**
Alfredo Tela J.
Alberto Garza Ramos
Ediciones del Taller Abierto
México 16, D.F. 1980
- 4.- **La Confección de Objetivos para la Enseñanza**
Robert F. Mager
Editorial Guajardo S.A.
México 1978
- 5.- **Manual de Microbiología Médica**
Dr. Adelberg Edwar A.
Dr. Jawetx Ernest
Dr. Melnick Joseph L.
6a. Ed. El Manual Moderno
México D.F. 1975
- 6.- **Medicina Bucal**
Burket, Lester W
6a. Ed. Interamericana
México D.F. 1977
- 7.- **Diccionario Ontológico**
Durante Avellanal Giro
3a. Ed. Mundi S.A. I. 7 y F
Argentina 1978
- 8.- **Patología Oral**
Goldman M. Henry
Gorlin J. Robert
Ed. Salvat
México 1975

9.- Holmberg K.

Oral Mycoses and Antifungal Agents

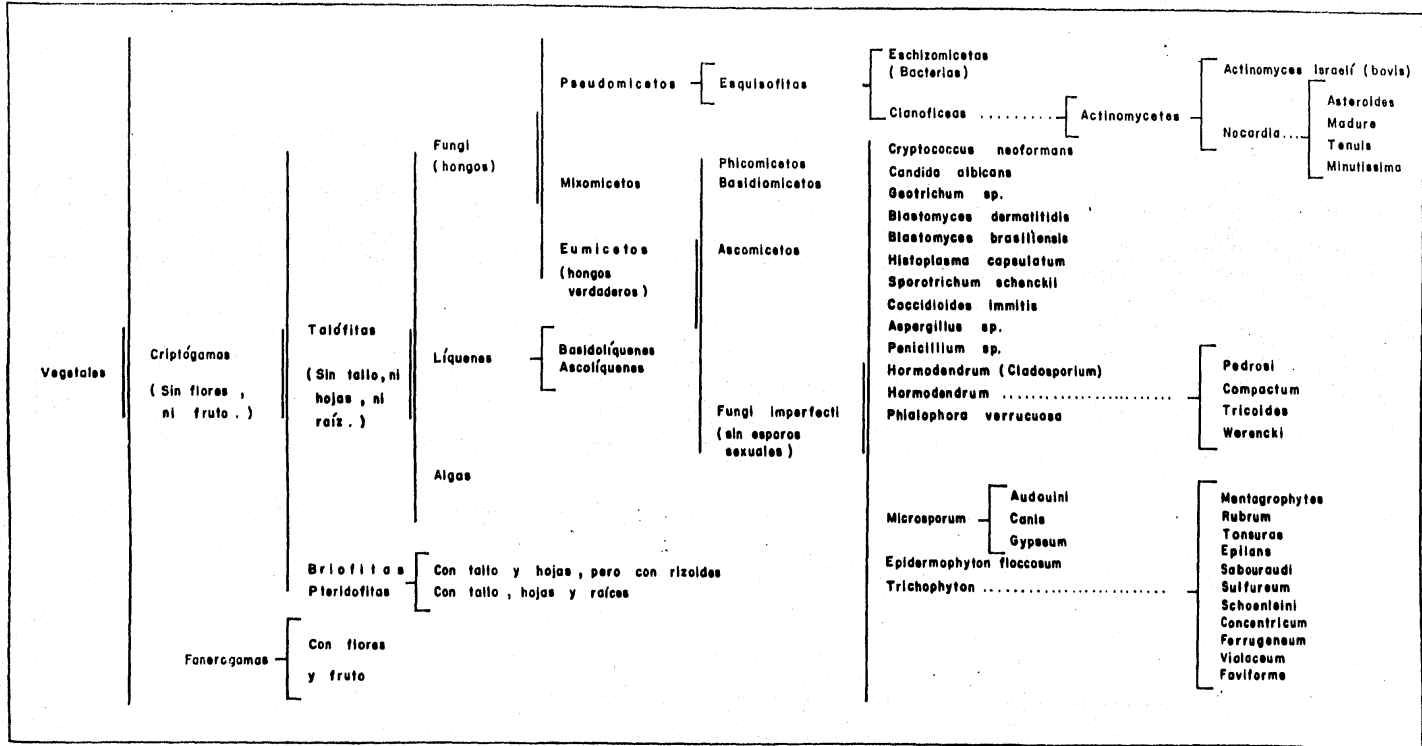
Eng.

Swed Dent. J. 1980; 4 (1.2) 53-61

C A P I T U L O I I I

CLASIFICACION DE LOS HONGOS

CLASIFICACION DE LOS HONGOS



HONGO (Concepto)

Los hongos son talófitos eucarióticos desprovistos de clorofila, no poseen capacidad fotosintética (fotosintesis).

Plantas de la familia de las criptogamas de color vario, nunca verde, consistencia acorchada, esponjosa, carnosa o gelatinosa y por lo regular de forma de sombrero o -- casquete sostenida por un piececillo.

CITOLOGIA.

Los hongos están formados por una o varias células, que tienen en general las características propias de los ve getales.

Tenemos así especies monocelulares y pluricelulares.

A veces una misma especie, según el medio y su estado de desarrollo, pueden adoptar una u otra forma, e incluso - transformar especies pluricelulares en monocelulares.

Protoplasma. Consiste en una masa coloide, de consisten-- cia variable. Contiene una gran variedad de compuestos, - de los cuales algunos relacionados con los procesos vita-- les (bioplasma), otros con la nutrición (paraplasma) etc.

El protoplasma se condensa a veces en la periferia, dando lugar a la formación del ectoplasma que forma una especie de membrana. En otras ocasiones esto no ocurre y la célula posee una membrana verdadera.

En el protoplasma encontramos agua en un 80 %.

Sales de potasio, sodio, azufre, magnesio, fósforo, hierro etc., disueltos en agua.

Hidratos de carbono, que se almacenan en la forma de glucógeno; esto es un hecho interesante, por cuanto es la forma de reserva animal: en los hongos no se encuentra nunca almidón, que es la manera de almacenar los hidratos de carbono por los vegetales.

Proteínas muy variadas; se encuentran en cantidad crecida, que llega casi a ser el 50% del material sólido.

Pigmentos. Unas veces se les encuentra en solución en los lípidos del protoplasma y otros en la membrana exterior. Además encontramos en el protoplasma tres elementos diferenciables morfológicamente: Vacuolas, condriomas y núcleo.

Vacuolas: Son elementos de tamaño variable, que adquieren diversas formas. Están constituidos por soluciones y suspensiones en un medio acuoso, de consistencia distinta a la del protoplasma, con el cual no se mezclan. En su inte-

rior existen sales y proteínas lipoides.

Condriomas: Son pequeños elementos que se encuentran en el protoplasma. Su forma se asemeja mucho a las bacterias, bacilos o cocos, con los cuales algunas veces son confundidos.

Núcleo. El núcleo no es claramente visible más que en condiciones especiales. Está formado por un contenido semilíquido llamado cariolina, encerrado en una membrana fina.

En su interior existe un corpúsculo que se tiñe intensamente; el nucleolo y cromatina dispuesta de diversas maneras según la especie y el estado de reproducción del núcleo.

CONDICIONES DE VIDA DE LOS HONGOS

Para vivir los hongos exigen además de las sustancias nutritivas que mencionamos, condiciones adecuadas del medio exterior.

Temperatura. La temperatura óptima es muy variable. Por lo general es baja, ya que los hongos están preparados para la vida saprófita en el medio ambiente, para la mayor parte de ellos es de 20 a 30 grados.

Otros más adaptados a un parasitismo animal necesitan de 35 a 38 grados como sucede con algunos Actinomyces.

Además de la óptima y al igual que las bacterias, los hongos tienen una temperatura máxima y mínima de desarrollo - variable con cada especie y una máxima y mínima de vida pasada por tal, las cuales mueren.

Aereación. Hemos mencionado que la mayoría de los hongos - son aerobios y deben disponer de bastante oxígeno aereo.

Otros son anaerobios y lo obtienen de los compuestos oxigenados.

Reacción al medio. No tiene mucha importancia su Ph 3 a 9, mencionaremos la forma en que se utilizan para evitar la - contaminación.

Reacción alcalina. Es más perjudicial que la ácida y es conocida su acción en el muguet.

Concentración del medio. Los hongos pueden vivir en medio de concentraciones muy variables según las especies.

Las hay quienes viven en el agua y otros en los pelos en - plena sustancia cornea, otros se desarrollan en jarabe, so - luciones etc.

Radiaciones. Los hongos no necesitan luz para su desarrollo, ya que no poseen clorofila, la luz difusa no les molesta, más bien favorece la función de algunos pigmentos.

La luz solar directa es esterilizante como ocurre con las bacterias. Soportan una dosis muy amplia de los rayos ultravioleta, de rayos X.

También actúan sobre los hongos las radiaciones mitogénicas; radiaciones producidas por otras células de la misma o distinta especie, mediante acciones de este tipo se puede acelerar su desarrollo, así como su reproducción.

Asociaciones. Las bacterias pueden modificar el medio ambiente localmente, favoreciendo o entorpeciendo el desarrollo de los hongos por modificación química o física.

Así constituida la célula no se comporta como un cuerpo inmóvil sino que está adaptado de una constante actividad -- que se traduce por movimientos intraprotoplasmáticos de -- las vacuolas, núcleo, etc.

Biología.

Nutrición. Para su vida los hongos necesitan una serie de sustancias que si bien dentro de ciertos límites para las diversas especies, son sin embargo más o menos las mismas en general.

Encontramos

Agua. Es muy indispensable, si falta en cantidad suficiente el hongo muere, o si le es posible origina formas de resistencia hasta tanto las condiciones del medio mejoren.

Sales. Son necesarias sales muy variadas, especialmente de potasio, que es un elemento muy importante en la nutrición de los hongos.

Atacan y desdoblan gran cantidad de compuestos y a veces - hasta los metales mismos, interviniendo activamente en el proceso de oxidación.

Hidrocarburos. Atacan y desdoblan muchos azúcares y a veces alcoholes y glicerinas.

Nitrogeno. Lo toman de sustancias nitrogenadas orgánicas e inorgánicas, desdoblando diversos compuestos.

Carbono. Los hongos no son capaces de fijar el carbono atmosférico porque carecen de clorofila.

Vitaminas. Son muy necesarias y hasta indispensables para la nutrición de los hongos.

Su carencia origina alteración en el desarrollo y a veces desaparición de algunas de las propiedades fermentativas.

Oxígeno. El oxígeno es necesario para los hongos, que lo toman del aire atmosférico, si bien existen algunos que -- son microaerófilos, es decir necesitan una menor tensión -- que la normal. Algunos son anaerobios.

REPRODUCCION DE LOS HONGOS

Cuando crecen en medios adecuados, muchos hongos producen largos filamentos ramificados, cada filamento es llamado hifa.

Las hifas pueden estar divididas por tabiques transversos constituyendo una cadena de celulas, a estas se les denomina hifas septadas o tabicadas.

A medida que las hifas continuan creciendo y se ramifican se desarrolla un conjunto de filamentos que se denomina micelio.

La parte del crecimiento que se proyecta por sobre la superficie del sustrato se denomina Micelio Aereo, en tanto que la parte que penetra en el sustrato y absorbe los alimentos se denomina Micelio Vegetativo.

Los hongos se reproducen por esporas de diversos tipos, muchas de las cuales se originan en el micelio aereo, el cual es entonces denominado micelio reproductivo. Las esporas son denominadas asexuales cuando no se verifica una fun---ción de nucleos para su formación, cuando se lleva a cabo tal función se denomina sexuales, en la mayoría de los hongos de importancia medica no ha sido identificada la capacidad de formar esporas sexuales, entre los hongos de interes médico se encuentran los siguientes tipos de esporas sexuales:

1.- CIGOSPORAS. En algunos ficomicetos los extremos de dos

hifas que se aproximan llegan a unirse y fusionan su contenido, dando lugar así a cuerpos grandes y paredes gruesas denominadas **CIGOSPORAS**.

2.- **ASCOSPORAS**. Se desarrollan generalmente cuatro esporas en el interior de una célula especializada denominada **asca**, en la cual se ha llevado a cabo la fusión nuclear.

Otros tipos comunes de esporas en hongos de interés médico

- A) **BLASTOSPORAS**: Son esporas asexuales que se desarrollan por gemación de la célula madre "por ejemplo: en *Candida*, *Cryptococcus*" y separación subsecuente de brote.
- B) **CLAMIDOSPORAS**: Las células de las hifas aumentan de tamaño y se rodean de paredes gruesas, éstas esporas asexuales son residentes a condiciones ambientales desfavorables y germinan cuando las condiciones se hacen más favorables para el crecimiento vegetativo.
- C) **ARTROSPORAS**: Las hifas se segmentan en células rectangulares de paredes gruesas de donde resultan esporas asexuales (por ejemplo: en *Coccidioides*).
- D) **CONIDIOS**: Son esporas producidas por hifas especializadas (llamadas conidioforos) mediante "estrangulamientos" sucesivos en el punto de unión. Los conidios pequeños y unicelulares son llamados **Microconidios**, en

tanto que los conidios grandes a menudo multicelulares se denominan Macroconidio.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Guía Para Realizar Investigaciones Sociales
Rojas Soriano Raul
U N A M
México D.F.
1979
- 2.- Teoría, Métodos y Técnicas de la Investigación Social
Alfredo Tela J.
Alberto Garza Ramos
Ediciones del Taller Abierto
México 16, D.F. 1980
- 3.- Tácticas de Investigación Científica
Murray Didman
Editorial Fontanella S.A.
2a. Edición
Barcelona España 1975
- 4.- La Confección de Objetivos para la Enseñanza
Robert F. Mager
Editorial Guajardo S.A.
México 1978
- 5.- Tratado de Patología Bucal
William G. Shafer
Magnar K Hine
Burnet M Levy
Editorial Interamericana
3a. Edición
México 1979.
- 6.- Micología
Emil Muller y Wolfgang Loeffler
Ediciones Omega
Barcelona España 1975
- 7.- Manual de Microbiología Médica
Ernest Jawetz
Joseph L. Niolnich
Edward A. Adelberg
El Manual Moderno S.A.
6a. Edición
México 1975

- 8.- Microbiología Médica
E. Wiesmaun
Salvat Editores S.A.
Barcelona España 1980
- 9.- Tratado de Patología Bucal
Shafer Hine Lwvy
3a. Edición Interamericana
México 1979
- 10.- Medicina Interna
Farreras Rozman
Editorial Marin S.A.
México 1978

CAPITULO IV

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES MICOTICAS

Enfermedad	Hongo que la produce
Histoplasmosis	Histoplasma Capsulatus
Actinomicosis	Actinomyces
Blastomicosis	Blastomyces Dermatitidis
Candidiasis	Candida (Monilia-albicans)
Ficomicosis	Phycomyces de la clase <u>Eu</u> mycetoz
Paracoccidioidomicosis	Paracoccidiosis Brasiliensis
Tiña de la Cabeza	Trichophyton y Microsporum

HISTOPLASMOSIS

La histoplasmosis es una infección micótica generalizada causada por el *Histoplasma Capsulatum*.

Es muy difundida en el Valle del Missisipi y el Noreste de los Estados Unidos, donde hasta el 75 por 100 de la población tenía una infección primaria pero asintomática.

Se suele adquirir por inhalación de polvo que contiene esporas del hongo y es probable que la contaminación provenga del excremento de los pajaros.

Hay lesiones bucales en una elevada proporción de enfermos, Weed y Parkhill revisaron 73 casos publicados y hallaron que un 24 a 33 por 100, tenían lesiones bucales como parte de las molestias iniciales.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La enfermedad se caracteriza por presentar fiebre crónica de baja intensidad, tos productiva, esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatía, puesto que los microorganismos tienen especial predilección por el sistema retículo endotelial y afecta fundamentalmente al bazo, ganglios linfáticos y médula osea.

Así mismo puede haber anemia y leucopenia, la infección por este microorganismo puede ser muy leve, manifestandose solo por lesiones locales como nódulos subcutaneos o artritis

supurativa, sin producir efectos más serios que una reacción positiva cutánea, a la histoplasmina o nódulos pulmonares calcificados como los de la tuberculosis, sin embargo ésta enfermedad termina con la muerte, en especial la forma generalizada.

Manifestaciones Bucales.

Las lesiones bucales de la histoplasmosis han sido revisadas por Levy y más recientemente por Stikk, aparecen como lesiones nodulares ulcerativas o vegetantes de mucosa bucal, encía, lengua, paladar o labios.

La zona ulcerada suele estar cubierta de una membrana gris inespecífica o indurada, muchas veces, pero no todas es posible comprobar la presencia de microorganismos en los cortes histológicos.

De modo que cuando se sospecha de que puede haberlos, se reserva un trozo de tejido para una biopsia y examen bacteriológico.

El organismo es aislado con facilidad mediante la inoculación de tejidos emulsionados en agar sangre con penicilina y estreptomycinina.

Algunos casos fueron confundidos con carcinomas o hasta con infección de Vicent, mientras que la linfadenopatía ha

hecho pensar en la enfermedad de Hodgking.

Características Histológicas

Basicamente es una infección granulomatosa que afecta principalmente el sistema reticuloendotelial, así los microorganismos se encuentran en grandes cantidades en las células fagocíticas y se presentan como minúsculas estructuras intracelulares que miden poco más que una micra.

Tratamiento

No hay tratamiento específico para histoplasmosis, aunque la anfotericina B ha dado resultados considerablemente positivos.

Su pronóstico es siempre grave.

ACTINOMICOSIS

(Mandíbula aterronada, estreptotricosis, lentotricosis, etc.)

Esta infección es causada por parásitos obligados microaerófilos a anaerobios del género *Actinomyces*, los cuales se hallan más íntimamente relacionados con las bacterias que con los hongos superiores.

Definición: La actinomicosis es una enfermedad granulomatosa crónica, supurada, cuyos abscesos desaguan por fístulas o senos múltiples. En las lesiones, paredes de los senos o secreciones se encuentran los "gránulos de azufre" característicos, o pequeñas masas, enmarañadas de filamentos ramificados grampositivos.

Distribución geográfica: La amplia difusión de la actinomicosis se ilustra en la afirmación de Cope según la cual, "Siempre que se disponga de un laboratorio y un microscopio se confirma que el hongo es causante de enfermedad".

Fuente de infección: *Actinomyces israelii* es un anaerobio residente normal de la cavidad bucal y se encuentra en los dientes con caries y en las criptas amigdalinas. No se ha aislado de substratos naturales como plantas u otros residuos del suelo. Thompson y Lovstedt, Garrod y Howell y col., han demostrado la presencia de *A. israelii* patógeno, así como del anaerobio facultativo no patógeno *A. naeslundii* en la boca y saliva consideradas normales, lo cual in-

dica que la fuente de infección en la mayor parte de casos de actinomicosis es endógena. Buchanan y Pine han aislado una tercera especie, *A. prionicus*, de los conductos lagrimales humanos. George y col., han descrito *A. eriksonii* en el líquido pleural y abscesos de pulmón.

Desde la boca, *Actinomyces* penetra en las mucosas lesionadas, y por contigüidad infecta la cara y cuello para producir la mandíbula hinchada o "aterronada", pueden aspirarse actinomyces hacia los pulmones y producir actinomicosis torácica o pulmonar, o bien después de deglución, invadir la mucosa intestinal para producir actinomicosis abdominal. - Esta enfermedad no se transmite naturalmente de hombre a hombre.

Frecuencia según la edad: Sexo, raza y ocupación: Se ha observado actinomicosis en un lactante de 28 días y en un paciente de 75 años de edad. Este padecimiento es raro en niños menores, ya que la mayoría de los casos ocurren entre las edades de 15 y 35 años. Se observa con doble frecuencia esta infección en varones que en mujeres. Todas las razas son igualmente susceptibles. Se afirma con frecuencia que los campesinos son infectados más a menudo que los dedicados a otras actividades, lo cual permite postular que se adquiere esta infección a partir de alguna fuente exógena; sin embargo, en vista de nuestros actuales conocimientos respecto a la presencia de *Actinomyces israelii* en la boca, la mayor frecuencia es esta clase de trabajadores,

puede depender de higiene bucal defectuosa.

SINTOMATOLOGIA

El cuadro clínico varía con la localización de la enfermedad, lo mismo que el pronóstico. La serie de Cope de 1330 casos, recopilados en la literatura, reveló que 56.8% de los mismos comenzaron en el cuello, 22.3% en el abdomen, - 15% en el tórax y 5.9% en otras partes del cuerpo. La lengua estaba infectada en un 3% de los enfermos. En casos raros se han descrito lesiones aisladas en la piel, riñones, aparato genital, hígado, ovarios, huesos, articulaciones y sistema nervioso central; estas estructuras son afectadas a menudo cuando una lesión primaria del cuello, tórax o abdomen produce infección generalizada.

Suele clasificarse la enfermedad clínicamente en actinomicosis cervicofacial, torácica y abdominal, según la localización de la infección inicial.

Actinomicosis Cervicofacial: Es la forma más frecuente de la enfermedad y por fortuna, la de mejor pronóstico. Los microorganismos penetran probablemente por las mucosas de la boca y faringe, a través de las encías en torno a dientes careados, o en las amígdalas. En ocasiones, son invadidas las glándulas salivales y lagrimales por extensión directa a través de sus conductos. La órbita puede ser afectada por propagación de la infección a partir de los senos.

Más rara vez, comienza la infección a nivel inferior, en la farínge, produciendo pericondritis y edema laríngeo, o surgen los primeros síntomas a partir de una infección profunda del cuello o mediastino. Las infecciones que se o riginan en el maxilar superior pueden propagarse hacia arriba e infectar los huesos del cráneo, desencadenando meningitis o absceso cerebral.

Con más frecuencia se advierte primero la infección en el maxilar inferior, sobre todo en la región de un diente in fectado o en el alveolo que deja una extracción reciente. No es raro obtener antecedentes de odontalgia previa o de otra afección dental. La inflamación es casi siempre más intensa a nivel del ángulo de la mandíbula, pero puede ser posterior si el hongo gana acceso a través de las amígdalas.

Al principio no es característica la inflamación de los te jidos blandos de la cara, pero la piel suprayacente toma pronto color rojo oscuro o púrpúreo, surge un tumor duro de tipo "leñoso" y la superficie aparece irregular o "ate rronada". A medida que progresa la enfermedad, se desarrollan abscesos y aparecen fistulas múltiples.

El trismo es síntoma frecuente cuando son afectados los m úsculos de la masticación. El dolor es mínimo a menos que haya infección secundaria manifiesta, y el paciente conser va buen estado general si la enfermedad queda localizada

en cara y cuello.

RAYOS X: En las radiografías no se advierte participación ósea durante las primeras etapas de la enfermedad, pero -- más tarde puede observarse periostitis y osteomielitis -- verdadera con destrucción ósea u osteomielitis rarefaciente central que ensancha la corteza para formar un pseudo--quiste.

EXAMEN DE LABORATORIO: Salvo la demostración de los organismos mediante examen directo o cultivo, los métodos de laboratorio poseen escaso valor.

En la actinomiosis progresiva está elevada la velocidad -- de sedimentación; se comprueba también leucocitosis y aumento relativo de los neutrófilos.

M I C O L O G I A

Harz describió la actinomicosis en bovinos y caracterizó -- el agente etiológico, *Actinomices bovis*, no por cultivo si no por su aspecto en material procedente de las lesiones, Israel y Ponfick identificaron por primera vez la enfermedad en el hombre, y Wolff e Israel aislaron finalmente el organismo en inyecciones humanas eran idénticos por su aspecto en los tejidos. Sin embargo, *Actinomices bovino* y humano resultaron similares en cultivos en los que fueron necesarias para el crecimiento condiciones anaerobias o microaerófilas.

Se ha considerado de cuando en cuando la posibilidad de la existencia de diferentes cepas o especie de *Actinomyces* anaerobio productor de actinomicosis en el hombre y animales. Diversos investigadores han descrito diferencias en morfología, reacciones bioquímicas, análisis de la pared de la célula, composición antigénica y estructura celular fina. Estos estudios han permitido separar cinco especies bien definidas en el animal y en el hombre.

Erikson, Thompson y Pine y col., diferenciaron claramente *A. bovis* en bovinos de *A. israelii* en el hombre. Thompson y Lovstedt, Garrod y Howell y col., describieron *A. naeslundii*, anaerobio facultativo, que puede aislarse a menudo de la actividad bucal y saliva del hombre. Buchanan y Pine han descrito *A. propionicus* de los conductos lagrimales del hombre.

Estudios serológicos llevados a cabo por King y Meyer y por George y colaboradores, y análisis de la pared celular por Cummins y por Harris han confirmado diferencias entre diversas especies de *Actinomyces* basadas en estudios morfológicos, fisiológicos y bioquímicos.

Las diversas especies de *Actinomyces* son organismos diferoides a miceliales, ramificados, grampositivos, catalasa negativos, anaerobios o microaerófilos que generalmente colonizan y forman gránulos en los tejidos del hombre y animales.

Holm se ha referido a la posible importancia de las bacterias encontradas en asociación con gránulos actinomicóticos en lesiones cerradas. No se conoce el papel de estas bacterias en la patogenia de la actinomicosis, pero su presencia podría representar un obstáculo para el tratamiento de la enfermedad.

Examen directo: Debe recogerse por aspiración pus de las lesiones cerradas con jeringa y aguja estériles, después de esterilización adecuada de la piel, y examinar las preparaciones frescas en busca de gránulos típicos. Puede obtenerse pus de las fístulas que drenan por colocación de un tubo de ensaye estéril en el borde de la lesión, con objeto de que resbale a lo largo de sus paredes; estos tubos deben guardarse de la luz y examinarse para identificar la presencia de pequeños gránulos. Si no se descubren gránulos en el pus que mana libremente de los trayectos fistulosos, es preciso proceder al raspado de las paredes y examinar el material obtenido.

La imposibilidad de encontrar gránulos se supera en ocasiones mediante aplicación de compresas de gasa con solución salina estéril en las fístulas, dejándolas durante toda la noche; a la mañana siguiente pueden verse gránulos sobre la gasa. Debe extenderse el esputo en placa de Petri estéril y examinar cuidadosamente en busca de gránulos.

Los gránulos se examinan al microscopio como preparaciones

frescas, por colocación de un asa de material infectado que los contenga sobre un portaobjetos, ejerciendo luego presión suave sobre los mismos con un cubreobjetos. Consisten estos gránulos en cuerpos lobulares compuestos de filamentos entrelazados de 1 micra de diámetro, finalmente ramificados, cuyos extremos se hallan a menudo rodeados de una vaina, que brinda a los mismos aspectos de maza. Se ven estas estructuras en maza en secciones ópticas, alrededor de la periferia, con producción de la imagen de un gránulo típico con mazas, de aquí el nombre de "hongo en rayo". Se ha sobreestimado sin duda la significación diagnóstica de estas mazas, ya que pueden encontrarse gránulos sin ellas, junto con otros provistos de las mismas en material de origen idéntico. Todos los gránulos deben ser sometidos a aplastamiento y teñidos por el método de Gram para demostrar la presencia de filamentos cortos ramificados grampositivos.

En ocasiones no se encuentran gránulos en el pus de abscesos subcutáneos, líquido cefalorraquídeo, muestras broncoscópicas o esputo, de aquí que deban examinarse frotis teñidos para determinar la presencia de filamentos ramificados grampositivos.

PATOLOGIA

Destacan como características de la actinomicosis la supuración, los trayectos fistulosos y la formación de cica--

triz. Con frecuencia se observan madrigueras en los abscesos, con actividad del proceso en un lugar y cicatrización simultánea en otro. Las células que reaccionan de inmediato en torno a los gránulos actinomicóticos suelen ser neutrófilos polimorfonucleares, pero en ocasiones se describen también células gigantes en contacto con el gránulo de azufre. Existen a veces macrófagos en gran número en la periferia de los abscesos que pueden contener cantidad suficiente de **grasa** para prestar a la lesión color amarillo apreciable a simple vista.

Biopsia: El tejido para la misma suele extirparse de las fistulas, pero puede obtenerse también de hueso, lengua, ganglios linfáticos o lesiones aisladas.

Autopsia: En ocasiones no se establece el diagnóstico de actinomicosis hasta la autopsia. El aspecto durante el examen necrópsico dependerá gran medida de la puerta de entrada del hongo. La actinomicosis del Cuello y de la Cara, la forma más frecuente de la enfermedad, se observa rara vez en la autopsia, pero la muerte puede depender de la propagación del proceso desde el ángulo de la mandíbula hacia arriba a lo largo de la columna cervical hasta el interior de la cavidad craneana, o hacia abajo a la porción superior de la caja torácica. Puede ocurrir osteomielitis extensa del raquis y del cráneo. En un caso de este tipo se encontró un absceso epidural con gran engrosamiento del cráneo. La participación de la cavidad orbitaria en un la-

do fue tan extensa que se produjo exoftalmos unilaterial.

INMUNOLOGIA

Como se ha encontrado *A. israelii* en la boca normal en un gran porcentaje de casos y la actinomicosis no es nada frecuente, debe existir inmunidad natural manifiesta, o quizá intervengan diversos factores hasta ahora desconocidos para iniciar la infección.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La actinomicosis adopta tal variedad de cuadros clínicos - que debe diferenciarse de tuberculosis, sífilis, neoplasias, muermo, tularemia, granuloma inguinal, osteomielitis, actinofitosis estafilocócica (botriomicosis), sarcoidosis, apendicitis crónica, amibiasis, fiebre tifoidea, carcinoma del intestino, tuberculosis intestinal, absceso hepático, absceso del psoas, sarcoma del tejido retroperitoneal o de los huesos iliacos y de otros tipos de micosis, especialmente blastomicosis y paracoccidioidomicosis, coccidioidomicosis, criptococosis y esporotricosis.

PRONOSTICO

La terapéutica específica con penicilina ha modificado la trayectoria de la actinomicosis desde un padecimiento crónico con índice elevado de mortalidad, sobre todo en las infecciones torácicas y abdominales, a una enfermedad, de

pronóstico excelente.

TRATAMIENTO

Debe estimularse la resistencia general del enfermo mediante reposo en cama y una buena dieta rica en vitaminas.

Tratamiento Quirúrgico: Es esencial el Drenaje Quirúrgico adecuado. Es importante explorar y drenar todos los trayectos fistulosos, así como extirpar los tejidos gravemente lesionados.

Tratamiento Médico. La penicilina es sin duda la droga de elección para el tratamiento de la actinomicosis. El agente productor es muy susceptible a este antibiótico, pero la respuesta es lenta, quizá debido a la dificultad para la penetración de la penicilina en las masas granulomatosas densas. La dosis fluctúa de uno a cinco millones de unidades diarias. Una vez el paciente relativamente apirético, puede ser útil la administración de yoduros de potasio. Este agente parece actuar sobre el tejido de granulación, puesto que estimula la absorción y quizá facilita la penetración de la penicilina.

Procede iniciar la administración de yoduro de potasio en solución saturada a la dosis corriente, por vía bucal, de tres veces al día en 30 ml. de agua, después de las comidas. A continuación se aumenta esta dosis en proporción -

de una gota en cada una de las tres administraciones diarias, hasta que el paciente reciba 20 gotas tres veces al día e iniciar luego el ascenso como al comienzo del tratamiento. Se han administrado hasta 100 gotas tres veces al día, pero en general son eficaces y bien toleradas dosis más pequeñas. Si aparecen síntomas de yodismo, debe suspenderse la droga hasta que éstos remitan, para reanudar el tratamiento con cinco gotas tres veces al día. Estas series terapéuticas se han continuado durante meses, y a veces un año o más.

En ocasiones en que ha fracasado la penicilina se ha logrado buen éxito con estreptomycin. Se ha informado de buenos resultados con cloranfenicol y tetraciclinas. Algunos casos de actinomicosis, especialmente los más crónicos, suelen infectarse secundariamente con una gran variedad de organismos, los cuales pueden controlarse mejor con los antibióticos de amplio espectro que con penicilina. Si el paciente no responde a penicilina, cabe administrar antibióticos de amplio espectro durante unos 10 días, para regresar después a penicilina. El tratamiento prolongado con antibióticos de amplio espectro produce complicaciones que no suelen observarse cuando se emplea penicilina durante largos periodos. Los fracasos más evidentes del tratamiento antibiótico dependen muy a menudo de incapacidad para descubrir y drenar bolsas purulentas ocultas.

Las sulfamidas curarán la mayor parte de casos de actinomi

costo si se administran en cantidad suficiente y durante -
periodos prolongados. Es preciso alcanzar un nivel sangui-
neo de 5 a 10 mg., por 100 ml. Puede recubrirse a sulfadiazina,
Gantrisin o a otras sulfamidas.

BLASTOMICOSIS

(Blastomycosis, enfermedades de Gilchrist)

El organismo causante de esta infección aparece en los tejidos como un hongo redondo de tipo levadura, con pared gruesa y provisto de yemas o botones que se adhieren a la célula progenitora por un tabique ancho y que no experimentan el proceso de retracción característico de las levaduras verdaderas. En cultivos, a la temperatura ambiente, produce una colonia de micelios, mientras que a 37°C, en medio adecuado, regresa a la fase tisular. Este hongo es dimórfico.

Definición: La blastomycosis es una infección crónica producida por *Blastomyces Dermatitidis*. Se caracteriza por la formación de lesiones granulomatosas y supuradas en cualquier parte del cuerpo, pero de preferencia en pulmones, piel y huesos.

Distribución geográfica: La enfermedad de Gilchrist es esencialmente un padecimiento de los países más septentrionales del Continente Americano, Estados Unidos y Canadá. Con pocas excepciones, los informes relativos a su aparición en otras partes del mundo (Inglaterra, Continente Europeo y México) indican que los enfermos vivieron antes en Estados Unidos o tuvieron contacto con objetos diversos (formas) procedentes de este país.

Sin embargo, poseen interés especial informes recientes de casos autóctonos de blastomycosis en América Latina (Méxi-

co y Venezuela) y en Africa (Casablanca, Tunez, Uganda, República Democrática del Congo, Tanzania, Mozambique y República del Africa del Sur).

En la Unión Americana, las áreas endémicas más importantes se hallan en los estados norcentrales y sudorientales.

Fuentes de infección: La infección en el hombre con toda probabilidad deriva de alguna fuente exógena. Aunque muchos de los hongos que producen infecciones generalizadas en el hombre se han aislado a menudo del suelo, *Blastomyces dermatitidis* tan solo se ha aislado de una muestra de tierra en Kentucky y de 10 muestras en Georgia por Denton y colaboradores y por Di Salvo. Sin embargo, han fracasado las tentativas reiteradas para aislar el hongo de las mismas muestras de tierra. La lisis rápida de las células de levadura de *Blastomyces dermatitidis* en suelos naturales es -- quizá la razón del fracaso en el aislamiento de este hongo en la naturaleza (Mc. Donough y col.).

Frecuencia según Edad, Sexo, Raza y ocupación: Ha sido descrita blastomycosis en pacientes desde dos meses hasta 80 años de edad. En la serie de 347 casos reconilada por Martín y Smith, más del 50 por 100 tenían edades entre 20 y 40 años, y la proporción de hombres a mujeres fue aproximadamente de 9 a 1. Estas cifras han sido confirmadas en un estudio epidemiológico reciente de Duttera y Osterhout. Todas las razas son igualmente susceptibles y la enfermedad

es más frecuente entre individuos de clase económica baja. No existe ocupación alguna relacionada con este padecimiento.

SINTOMATOLOGIA

El primer paciente con la enfermedad hoy conocida como -- blastomicosis fue visto en Filadelfia por el Dr. Duhring - en 1894. El diagnóstico clínico original fue de escrofuloderma, pero una revisión de los cortes de biopsia llevada a cabo por Gilchrist en 1896 reveló la presencia en el tejido de un organismo de tipo levadura provisto de yemas, - comunicando este investigador la enfermedad como un caso de "dermatitis blastomycótica". El segundo paciente fue observado en 1895 en Baltimore por Gilchrist y Stokes, quienes describieron el padecimiento como "seudolupus vulgaris". Este enfermo tenía lesiones cutáneas deformantes de las orejas, nariz y cara que evolucionaron lentamente en - un periodo de once años y medio. El organismo de tipo levadura identificado en los tejidos fue aislado en cultivo puro y se reprodujo la enfermedad en los animales. En 1898, en una segunda publicación relativa al mismo caso, dieron a la enfermedad el nombre de blastomicosis y al organismo productor de la misma el de *Blastomyces dermatitidis*.

A principios del siglo actual se registraron muchos casos de blastomicosis en Chicago, y entre ellos infecciones -- pulmonares y generalizadas, dos de las cuales fueron descritas por Montgomery y Ormsby en 1908. El pronóstico en

los casos generalizados con lesiones cutáneas acompañantes o sin ellas fue grave, mientras que se consideró favorable en aquellos enfermos con lesiones cutáneas primarias solamente en cuello.

Durante varios años después de estos primeros informes se describieron muchos casos de blastomicosis cutáneas y generalizada. Las lesiones cutáneas localizadas en superficies expuestas del cuerpo se consideraron asiento primario de infección, mientras que las residentes en zonas protegidas se estimaron de origen hematógeno, derivadas de metástasis subcutáneas procedentes de infecciones focales en otras partes del cuerpo.

Blastomicosis cutánea. La inoculación cutánea primaria se manifiesta a menudo por una lesión local indolora parecida a un "chancre" con linfangitis y adenitis regional. A veces desarrollan nódulos a lo largo del trayecto fistuloso a los ganglios regionales, y la infección simula esporotricosis linfangítica localizada. Las células de levadura de *Blastomyces* abundan en la lesión local y en los ganglios linfáticos regionales. La lesión local es una reacción inflamatoria aguda y no granulomatosa. Semejante infección evoluciona en ocasiones hacia la recuperación espontánea.

Aunque por definición debe comprobarse hipertrofia de los ganglios linfáticos regionales para justificar el término de infección primaria de la lesión, en la inoculación pri

maria que causa lesiones en la cabeza, no se observa a veces hipertrofia ganglionar. La esporotricosis, con la cual se compara constantemente la blastomicosis de inoculación primaria, no siempre produce estos signos cuando las lesiones asientan en la cara. Entre los 650 pacientes con esporotricosis estudiados por Du Toit, se describió cierto número con infecciones superficiales de la cara de carácter verrugoso o papilomatoso que simulaban blastomicosis. Por lo tanto, es perfectamente posible que ocurran lesiones verrugosas primarias de blastomicosis en la cara. La ausencia de infección general comprobada y el hecho de que pacientes con tales lesiones localizadas curaron en el pasado, cuando no existía terapéutica medicamentosa específica indicaría que puede existir este tipo de infección.

La blastomicosis de la laringe debe diferenciarse de la laringitis tuberculosa para instaurar el tratamiento medicamentoso específico, y del cáncer con objeto de evitar intervenciones quirúrgicas no necesarias.

CURSO CLINICO: El comienzo es a menudo insidioso, y la infección puede diseminarse antes de que el clínico sospeche el diagnóstico correcto. Una úlcera cutánea o un absceso subcutáneo constituyen a menudo el primer síntoma que sugiere blastomicosis generalizada. Al cabo de varias semanas o meses, el esputo se torna purulento, a veces con estrías de sangre. A medida que progresa la infección aumenta la disnea, se eleva la fiebre, es mayor la pérdida de

peso y de fuerzas y aparecen sudores nocturnos.

EXAMEN DE LABORATORIO: Figuran como hallazgos frecuentes pero no específicos, anemia hipocrónica, aumento de la velocidad de sedimentación y leucocitos con incremento de los neutrófilos. No puede formularse el diagnóstico sin la identificación del organismo, de preferencia por cultivo.

MICOLOGIA

Aunque se han descrito diferentes especies y variedades de hongos como el agente etiológico de la enfermedad de Gilchrist, la mayoría de investigadores opinan que este padecimiento es causado por un solo organismo, *B. dermatitidis*. Las otras formas descritas se basan en variaciones culturales y morfológicas que tienen lugar a menudo en los cultivos de todos los hongos y que poseen valor dudoso como criterios para diferenciación específica o genérica. Sin embargo, ahora que se ha descubierto la fase genéticamente en busca de diferentes especies que pueden encontrarse entre las cepas recientemente identificadas.

Se acepta unánimemente lo poco afortunado del nombre genérico *Blastomices*, ya que fue utilizado por Constantin y Rolland en 1888 para referirse a un hongo totalmente distinto, *Blastomyces luteus*. Sin embargo, este hongo fue estudiado más tarde por Vullemin quien le dió el nombre de *Aleurisma flavissima*, lo que permite utilizar el nombre de *Blastomyces* para el agente etiológico de la enfermedad de

Gilchrist.

Examea directos: Puede recogerse el material para examen microscópico de las lesiones cutáneas mediante raspado de pequeños fragmentos de tejido, o por obtención de pus a partir del borde de la lesión. El techo o cubierta de los pequeños abscesos, que aparece a la vista en forma de puntos blancos diminutos alrededor de la periferia de la lesión, debe extirparse para recolectar el pus subyacente.

PATOLOGIA

Tanto en blastomicosis cutánea como generalizada, la reacción más característica del organismo consiste en la formación de abscesos, aunque puede predominar la inflamación crónica con células gigantes, necrosis y fibrosis. En las lesiones cutáneas, el hallazgo más frecuente y típico es la presencia de gran número de abscesos de tamaño casi microscópico. En las lesiones viejas, concurren todos los signos de cicatrización o inflamación crónica. En algunos casos la hipertrofia epitelial puede ser tan intensa que sugiere carcinoma. La forma generalizada de la enfermedad se manifiesta a menudo como una piemia, pero en ciertos casos puede comprobarse necrosis gaseosa del tejido y formación de tubérculos, lo que dificulta la diferenciación de este padecimiento con tuberculosis. Puede encontrarse osteomielitis debida a C dermatitis en estudios sistemáticos de los tejidos extirpados quirúrgicamente, y debe dis-

tinguirse de las otras formas de osteomielitis.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La blastomicosis cutánea puede simular eritelioma, bromodermia, yododermia, sífilis de ulcerosa nodular, granuloma inguinal y otras granulomatosis.

PRONOSTICO

Antes del advenimiento de la actual quimioterapia, sin duda muy eficaz, la blastomicosis generalizada era casi invariably mortal. En su revisión la literatura, Martin y Smith señalaron un índice de mortalidad de 92% en sujetos observados durante dos años o más. La blastomicosis cutánea rara vez produce la muerte, y las lesiones no tratadas pueden persistir durante muchos años.

TRATAMIENTO

Gilchris utilizó con éxito el yoduro de potasio en la terapeutica de sus primeros casos de blastomicosis cutánea, y se ha aceptado la administración de esta droga por vía bucal como el método de tratamiento más digno de confianza, tanto en la forma cutánea como en la generalizada de la enfermedad. Aunque los yoduros ejercen acción curativa en algunos casos de blastomicosis, en otros tan solo se logran mejoras temporales. Por otra parte, la administración de la droga produce a veces efectos nocivos, ya que provoca

la diseminación del proceso infeccioso. Se obtienen los mejores resultados cuando se refuerza la medicación yodurada con el uso adecuado de radioterapia, aplicación de técnicas quirúrgicas convenientes e hiposensibilización e inmunización con vacunas.

Tan pronto como el odontólogo sospeche la existencia de esta enfermedad debe enviar al paciente a un dermatólogo para su tratamiento.

F I C O M I C O S I S

La ficomicosis es una enfermedad micótica que ha aparecido en los Estados Unidos con cierta frecuencia significativa únicamente durante la última década.

Huter publicó una revisión minuciosa de esta enfermedad en tanto que Green y colaboradores estudiaron la forma craneofacial. Esto es una dolencia vinculada con el debilitamiento y con frecuencia se reconoce como fenómeno secundario en pacientes cancerosos en especial con algunos linfomas malignos.

Es también especialmente común en pacientes diabéticos, esta enfermedad puede ser originada por *Phycomyces* de la clase *Eumycetes*, (hongos verdaderos) que se caracterizan por la falta de septación (coilocítico).

Los tres agentes más importantes de la infección en el hombre son *Rhizopus*, *Mucor* y *Absidia*.

Características Clínicas.

Los dos tipos principales de infección ficomicótica en seres humanos, son:

- a) Superficial. Incluye lesiones de oídos externo, uñas y piel
- b) Viscerales. Son tres: pulmonar, gastrointestinal, cervical.

Aunque todas son importantes, las que se originan en órganos de Cabeza y Cuello es de mayor interés para la odontología.

La infección de Cabeza y Cuello por estos microorganismos se caracteriza por la triada de diabetes incontrolada, infecciones orbitarias y meningoencefalitis.

La infección penetra en los tejidos de la mucosa nasal y se extiende a cavidades paranasales, faringe, paladar, órbita y cerebro.

La mayoría de los casos de ficomicosis se originan en personas que han padecido alguna enfermedad que altera los tejidos y predispone a infección micótica.

La más común es la Diabetis, aunque el cancer en especial los linfomas malignos, así mismo la infección se ha generado después de la administración de esteroides, antibióticos y antimetabolitos quimioterapéuticos.

La ficomicosis que afecta el seno maxilar es una masa que se observa en el maxilar semejante al carcinoma del antro y las radiografías a veces respaldan este último diagnóstico.

La exploración quirúrgica revelará únicamente masas de tejido necrótico, en los cuales se observan microorganismos en el microscopio.

Esta infección puede darse a cualquier edad y se sabe de estos casos en niños lactantes así como en adultos.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

El tejido infectado presenta necrosis de magnitud variable, parte de la cual podría relacionarse con infartos generados por trombos compuestos de microorganismos.

Este hongo presenta una predilección por los vasos sanguíneos, es capaz de penetrar por las paredes y producir así trombosis. El microorganismo propiamente dicho es una hifa grande, no tabicada con ramificaciones que se habren en ángulo obtuso. En los cortes de tejidos también es frecuente la presencia de esrangios redondos u ovals, los organismos pueden ser cultivados.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la enfermedad consta de:

- a) Control de los factores predisponentes como la diabetes.
- b) Agentes quimioterapéuticos como antibióticos, y fungicidas, después de estudios de sensibilidad.
- c) Excisión quirúrgica de la lesión si esta localizada.

En los últimos años sin embargo se han diagnosticado, tratado y curado muchos casos de infecciones agudas de Cabeza y Cuello producida por este microorganismo.

CANDIDIASIS

(Moniliasis, Muguet, Candidiasis Bucal, Algodoncillo, Vulvo Vaginitis Micótica, Broncomicosis).

Pueden aislarse especies de *Candida* tan frecuentemente en las materias fecales, vagina y faringe de individuos en apariencia sanos que el diagnóstico de candidiasis resulta a menudo difícil. También, como invasores secundarios durante el tratamiento con antibióticos de amplio espectro, hormonas suprarrenales y drogas citotóxicas, las especies de *Candida* crean graves problemas en el tratamiento y cuidado del paciente con enfermedad primaria.

Definición. La candidiasis, causada por especies de *Candida*, generalmente *C. albicans*, es una infección aguda o subaguda en la cual el hongo puede producir lesiones en boca, vagina, piel, uñas, bronquios o pulmones y, ocasionalmente septicemia, endocarditis o meningitis.

Distribución geográfica. Se ha informado de casos de candidiiasis en todas partes del mundo, pero el hongo puede encontrarse con tal frecuencia en individuos sanos, y en tal variedad de formas clínicas que es imposible obtener datos exactos respecto a la distribución geográfica de la enfermedad.

Fuente de infección. Como pueden aislarse cepas patógenas de *C. albicans* en: 1) piel normal, 2) mucosas bucal y vaginal normales, y 3) en las materias fecales de individuos sanos, salta a la vista que la mayor parte de infecciones

tienen origen endógeno, y la determinación de la fuente de infección constituye problema tan difícil como en el caso de infecciones por *Staphylococcus aureus*. En ocasiones, la infección es contagiosa y en circunstancias especiales ocurren auténticas epidemias. Se ha observado balanopostitis en los maridos de enfermas que padecen vaginitis por *C. albicans*, y candidiasis cutánea en torno a los pezones de madres de lactantes con muguet o alcedoncillo. Se han registrado epidemias de muguet en lactantes - así como de paroniquia, intertrigo, y "perlèche" o bocue-ras. La presencia de *Candida* en el individuo normal explica la diseminación durante enfermedades debilitantes, padecimientos malignos del sistema hematopoyético, diabetes sacarina, lupus eritematoso, enfermedades granulomatosas, etc.

Frecuencia según edad, sexo, raza y ocupación. Ocurre candidiasis en todas las edades y razas, y en ambos sexos, habiéndose reconocido ciertos factores predisponentes. El muguet se observa con más frecuencia en lactantes cuyas madres padecen candidiasis vaginal y en sujetos ancianos con enfermedades consuntivas, como tuberculosis y cáncer. Se producen lesiones en las manos en aras de cara, banaderos, taberneros, y empacadores de frutas cuyas manos se maceran por el lavado frecuente con agua. Se han encontrado lesiones en lengua y labios sobre todo en pacientes con dentaduras mal ajustadas, y es bien sabido que el embarazo y la diabetes predisponen a vaginitis por *C. albicans*. Es tam--

bién conocida la presencia de endocarditis micótica en drogadictos. En cuatro de estos casos se identificó *C. parapsilosis*, y en otros dos *C. guilliermondii* y *C. albicans* respectivamente.

Los antibióticos de amplio espectro, corticosteroides y drogas citotóxicas prdisponen a infección por *C. albicans* y otras especies de *Candida*, así como a la causada por el hongo *Torulopsis glabrata* relacionado desde el punto de vista antigénico. Los efectos colaterales indeseables de estos agentes ha producido un número cada vez mayor de infecciones generales y locales por *Candida*.

SYNTOMATOLOGIA

Los cuadros clínicos de las infecciones por *C. albicans* son tan variados según la localización del proceso infeccioso.

Candidiasis de las mucosas. La infección bucal por *C. albicans* da origen a típicas manchas blancas cremosas del muguet. Pueden verse estas lesiones en forma de pequeñas o grandes placas únicas o múltiples diseminadas por la mucosa, a la cual se adhieren. Cuando se arrancan dichas placas dejan al descubierto una base húmeda, roja y brillante. En algunos pacientes la mucosa tiene color rojo intenso y destacan sobre la misma manchas blancas, nequeñas diseminadas. Se observa de preferencia este cuadro clínico en pacientes que han desarrollado hipersensibilidad manifiesta

al hongo, la cual se descubre por las pruebas cutáneas. La glositis crónica se revela por la presencia de una lengua lisa, parecida a caucho, con papilas atróficas, o en forma de lesiones blancas localizadas en ambos lados y debajo del órgano. Las lesiones localizadas se adhieren firmemente a la lengua, están ligeramente elevadas, son algo rugosas y recuerdan copos de nieve. Las placas blancas pueden cambiar de color si el paciente fuma en exceso. Se ha atribuido también a *C. albicans* al padecimiento conocido con el nombre de lengua "vellosa o peluda"; el cual probablemente es debido a la presencia de *C. albicans* en la cavidad bucal como invasor secundario de las papilas hipertrofiadas. La lengua vellosa suele depender de irritación causada por el uso de líquidos demasiado fuertes para enjuagatorios, al abuso del tabaco, etc.

Las bocuerras (perlèche) se caracterizan por la aparición de grietas o fisuras en las comisuras de la boca. Se trata de lesiones maceradas, fisuradas y erosionadas con una base eritematosa y húmeda. Constituye factor predisponente la carencia de riboflavina, la cual promueve la proliferación de *C. albicans*, residente normal de la boca.

Candidiasis cutánea. Se describen tres tipos clínicos de infección 1) lesiones localizadas, 2) lesiones generalizadas, y 3) candidiles. Se observa a menudo esta enfermedad en diabéticos y en individuos cuyas ocupaciones obligan a la sumersión frecuente en agua. Destacan como factores

predisponentes adicionales la obesidad, alcoholismo, esta sis vascular y sudación profusa.

ONICUIA Y PARONICUIA son las manifestaciones localizadas más frecuentes de la candidiasis cutánea, y se caracterizan por dolor, y temefacciones rojizas que a menudo parecen lesiones piógenas pero que no contienen pus.

LA CANDIDIASIS CUTANEA GENERALIZADA es muy resistente al tratamiento. Las lesiones asientan sobre la piel sin pelo y suelen asociarse con glositis, estomatitis, paroniquia u otros tipos de infección localizada.

Esta infección radica casi siempre en las zonas inframama rias, ombligo y pliegues glúteos, y pueden adquirir tiro eccematoide o cubrirse de vesículas o pústulas. Se encuentra a menudo este tipo de infección en niños prematuros - cuyas madres padecen candidiasis vaginal. La presencia de *C. albicans* en estos pequeños enfermos constituye exponen tes de un déficit inmunológico. Taschdjian y Kozinn obtuvieron cultivos de la boca de recién nacidos y comprobaron que si existía positividad para *C. albicans*, después del cuarto día era necesario tratamiento.

Mendelblatt y Roberts y Manchester y George han informado de infecciones de la córnea, las dos primeras causas por *C. albicans*, y la tercera por *C. paransilosis*. Kaufman y Levine han observado candidiasis esofágica cuando los ha-

llazgos radiográficos eran lo suficientemente definidos para sugerir el diagnóstico.

Poseen interés muy especial los informes relativos a la aparición de boqueras (perléche), muguet, y candidiasis bucofaríngea, vaginal, intestinal, broncopulmonar y generalizada después de terapéutica intensiva de otras infecciones con aureomicina, terramicina, cloranfenicol y, en ocasiones, penicilina. Quizá fuera conveniente someter a los can-
didatos a tratamiento antibiótico intensivo a vigilancia -
cuidadosa en busca de *C. albicans* en la boca o tubo gastro
intestinal. Es precisamente de estas áreas de las que surge la diseminación por lo que es importante el diagnóstico y tratamiento tempranos. Louria y colaboradores han estudiado los problemas inherentes en candidiasis del adulto.

Se han propuesto diversas teorías que pretenden explicar el aumento de frecuencia de *C. albicans* y su capacidad para causar enfermedad en tales circunstancias y entre ellas figuran aumento directo del crecimiento por influjo del an-
tibiótico, eliminación de los organismos de competencia en la flora, avitaminosis debida a supresión de organismos -
que sintetizan vitaminas, y disminución de la resistencia del huésped consecutiva a la infección original, tratamien-
to intensivo y estados hiponutricionales.

Examen de laboratorio. No suele observarse leucocitosis y la velocidad de sedimentación es normal o tan solo ligera

mente aumentada en candidiasis bronquial. Existe casi siempre cutirreacción positiva a vacuna de *C. albicans*, pero rara vez hay aglutininas en la sangre. Suele comprobarse aumento de leucocitos, neutrófilos en las formas más graves de candidiasis pulmonar, con elevación de las cifras de eritrosedimentación. Las pruebas cutáneas con vacuna de *C. albicans* rara vez dan una reacción tan intensa como la obtenida en pacientes con infección de tipo bronquial. En infecciones muy difusas, las pruebas cutáneas pueden ser negativas. Unas veces se encuentran aglutininas en la sangre en diluciones que varían de 1:80 a 1:240, y otras veces no.

MICOLOGIA

De todos los hongos aislados de fuentes humanas, el grupo de los de forma de levadura ha sido el más difícil de estudiar debido a las grandes diferencias de opinión en cuanto a los criterios que deben utilizarse en la clasificación. Por ejemplo, existen en la literatura 172 sinónimos tan solo para la especie *C. albicans*.

Más recientemente se han ideado mejores métodos de clasificación, y ha sido posible reducir los hongos de tipo levadura no productores de ascósporas pero sí de micelios a un solo género *Candida*, que contiene relativamente pocas especies patógenas para el hombre.

Examen directo. Las raspaduras de piel y uñas deben montarse en un portaobjetos en una gota de hidróxido de potasio al 10 o 20 por 100, con aplicación de cubreobjetos y calentamiento suave de la preparación en la parte baja de la llama para aclaramiento inmediato. Procede someter a aplastamiento el esputo o las placas mucosas de la boca o vagina hasta obtener una película delgada debajo del cubreobjetos para examen en fresco. Estos materiales pueden teñirse también por el método de Gram. En muestras tomadas directamente de la lesión aparecen las especies de *Candida* como células de tipo levadura de pared delgada, pequeñas, ovals, en gemación, de 2 a 4 micras. En ocasiones, se encuentran elementos miceliales y células con yemas adheridas a las hifas a nivel de los puntos de constricción.

Cultivos. Las raspaduras o muestras tomadas con hisopo de las lesiones deben cultivarse sobre agar glucosa de Sabouraud a 37°C y a temperatura ambiente. Cuando se cultivan esputo, pus y otros materiales contaminados precede agregar cloromicetina y cicloheximida al medio para evitar la contaminación de los cultivos por bacterias y hongos saprófitos. Se manifiesta el desarrollo del organismo en dos a cuatro días en forma de colonias cremosas, de tamaño medio y de aspecto mate o húmedo. Se desprende de los cultivos un olor característico a levadura. Pueden identificarse las diferentes especies por los siguientes métodos de laboratorio:

- 1) Se transplanta un cultivo puro sobre agar glucosa de

Sabouraud a 2) caldo de glucosa de Sabouraud y se incuba a 37°C durante 48 horas. Después de anotar el tipo de crecimiento en la superficie, se agita el tubo para obtener una suspensión con los organismos sedimentados, y 3) se siembra en estrías en una placa de agar sangre con extracto de carne con pH de 7.4, que se incuba a 37°C durante 10 días: se registra el tipo de colonia, y 4) se toma una muestra de una colonia bien aislada que se transplanta a agar glucosa de Sabouraud en tubo inclinado y se incuba a temperatura ambiente o a 37°C durante 24 o 48 horas. Parte del producto de crecimiento se trasplanta a un fragmento de zahahoria que se conserva a temperatura ambiente y se examina después en busca de ascos. El resto del material se siembra en estrías, 5) sobre la superficie de un medio de agar con extracto de carne en tubo inclinado y con pH de 7.4. A continuación, se procede al subcultivo del crecimiento en este medio durante dos o tres generaciones, y 6) se siembra en estrías un asa sobre un cultivo en portaobjetos a base de agar y harina de maíz, que se incuba a temperatura ambiente en una cámara estéril y húmeda durante algunos días. Se procede después a fijar y teñir el frotis que se examina al microscopio para identificar detalles respecto a crecimiento micelial.

Inoculación animal. *C. albicans* es patógena para los animales de laboratorio. Los conejos inyectados por vías intravenosa con 1 ml de una suspensión salina al 1 por 100 murieron en cuatro o cinco días, con tumefacción renal acom-

pañada de gran número de pequeños abscesos blancos diseminados por la corteza. Las inyecciones intracutáneas en conejos producen abscesos en 48 horas.

Diagnóstico micológico. El hongo aparece en preparaciones con hidróxido de potasio, en preparaciones frescas y en frotis teñidos por el método de Gram de material obtenido de las lesiones, en forma de pequeñas células de tipo levadura, en gemación, ovales y de pared delgada con elementos miceliales acompañantes o sin ellos. Los cultivos en agar glucosa de Sabouraud tienen aspecto cremoso, húmedo o de colonias mate con olor característico a levadura.

Como *C. albicans* es el miembro patógeno del género casi siempre encontrado, es deseable un método rápido de identificación. Weld informó que la colonia macroscópica de *C. albicans* puede diferenciarse de las otras especies de *Candida* cuando crece a 37°C bajo bioxido de carbono al 10 por 100 en la placa de agar azul de metileno y eosina de Levine. Se siembra la placa en estrías con una suspensión diluida del cultivo y se examina al cabo de 18 a 24 horas con objetivo de poco aumento. En estas condiciones, se advierte en las colonias de *C. albicans* una orla micelial radiante. *C. stellatoidea* produce también la orla pero forma una colonia más pequeña y delicada.

La morfología microscópica de *C. albicans* es también típica cuando crece sobre agar con harina de maíz, agar harina

de maíz más polisorbato 80, crema de arroz agar más polisorbato 80 y agar clamidospora de Difco. Sobre estos medios, *C. albicans* produce clamidosporas que no se encuentran en otras especies.

Una prueba adicional para diferenciar *C. albicans* de otras especies se basa en su capacidad para formar "tubos germinales" en tioglicolato, suero sanguíneo, líquido cefalorraquídeo, albúmina de huevo o albúmina ácido oleico. Los cultivos sospechosos de contener *C. albicans* se inoculan en 0.5 ml del material indicado a 37°C y se examinan al cabo de cuatro horas.

PATOLOGIA

Como *C. albicans* crece en la superficie de la piel, cavidad bucal y vagina, se demuestra su presencia por examen directo de porciones de estas estructuras y se identifica por cultivo. La infección es sobre todo superficial y eritelmial pero a veces la invasión es más profunda.

Biopsia. Las biopsias de la boca del caso comunicado por Miale revelaron, en frotis teñidos con hematoxilina y eosina, una lesión granulomatosa y formación de tubérculos con células gigantes y epitelioides, datos todos que llevaron al diagnóstico de tuberculosis. En la autopsia, se precisó la verdadera naturaleza del padecimiento y el nuevo examen del material de biopsia, en frotis teñidos por el método

de Gram, puso de manifiesto que el corte contenía elementos fungosos típicos en los tejidos profundos y en las áreas de calcificación. Durante la vida este paciente fue sometido a enucleación del ojo derecho, y se interpretaron los cortes de la biopsia como una lesión granulomatosa aguda y crónica, pero no se vio el hongo.

En el caso mortal de candidiasis de la piel, cavidad bucal y faringe estudiado por Rockwood y Greenwood, las biopsias revelaron la presencia de abscesos subcutáneos con células gigantes y pseudohifas en las paredes de los abscesos. Se obtuvieron cultivos puros de *C. albicans* a partir de dichos abscesos. Los dos casos citados indican que la reacción tisular puede consistir en inflamación crónica con células gigantes o en formación de abscesos. Las áreas necróticas presentan a veces ulceración del epitelio con infiltración manifiesta de "células redondas". En los cortes microscópicos, aparecen los organismos como filamentos miceliales y blastoconos. La tinción de los cortes mediante la técnica del ácido periyódico de Schiff permite identificar los elementos del hongo. Parte del material de biopsia debe ser cultivado.

Autopsia. En el caso comunicado por Miale, la infección se inició en forma de un proceso granuloma crónico que interesó las superficies de boca y faringe e infectó más tarde el ojo. En la autopsia, se descubrió también laringitis por monilias pero no se encontraron lesiones en los pulmones. La

muerte fué debida a meningitis. Se observó un exudado espeso en la base del cerebro sobre la protuberancia y redículos, y en dicho exudado y en los vasos de las caras laterales del cerebro se comprobó la presencia de tubérculos con diámetro inferior a 1 mm. En los ventrículos, ligeramente dilatados, se apreciaron gran número de nódulos cuyo corte puso en evidencia células gigantes que contenían blastosporas de *C. albicans*. Los cortes del cerebro revelaron también la presencia de micelios ramificados, segmentados y arrosariados. Cuando existían blastosporas no se identificaron fácilmente; se confirmó el diagnóstico por cultivo.

En el caso de Rockwood y Greenwood, se estableció el diagnóstico antes de la autopsia. Este paciente presentaba lesiones cutáneas espectaculares que afectaban casi todo el cuerpo, hiperqueratosis de las manos y abscesos subcutáneos, sin participación de las vísceras.

Se ha observado también endocarditis principalmente en adictos a drogas que se administraban narcóticos por vía intravenosa. Las lesiones consistían en vegetaciones macizas, localizadas en una porción de la circunferencia de una válvula, parecidas a las de la endocarditis bacteriana. Por lo menos en una paciente se identificaron gran número de células en forma de levadura en las vegetaciones.

En los estudios de autopsia de pacientes con leucemia y otras enfermedades debilitantes, se comprueba a menudo can-

didiasis de la parte inferior del esófago. Las lesiones son ulcerosas o membranosas y por examen microscópico se descubren las formas de levadura y de pseudohifa del hongo. El crecimiento se extiende hasta la capa muscular en algunos casos. La candidiasis pulmonar o la generalización mortal puede complicar a la leucemia, sobre todo cuando es intensa la neutropenia. De los 13 casos de micosis visceral diseminada durante tratamientos de leucemia aguda informados por Craig y Farber, 11 eran debidos a *Candida*.

La candidiasis diseminada mortal con abscesos miliares en muchos órganos fue el tema de un informe de Gausewitz, y uno de los autores (Roger Denio Baker) vió material de tres casos de niños en Gran Bretaña en 1960. En otras formas -- mortales menos frecuentes de candidiasis en lactantes, la mucosa del esófago, estómago e ileon puede estar cubierta de una membrana granulosa y vellosa de "algodoncillo". Las paredes de estos conductos suelen estar engrosadas y se ven en las mismas hifas que penetran sin llegar a atravesarlas mientras las formas de levadura proliferan sobre la superficie de las membranas.

INMUNOLOGIA

Gran número de investigadores han estudiado el efecto antifungoso del suero humano sobre el crecimiento de *C. albicans*, *Cryptococcus neoformans* y otros hongos. Se comprobó que el efecto no era debido a la presencia de un bajo ni--

vel de anticuerpos en el suero a causa de un estado de portador endógeno de algunos de estos hongos, sino a un efecto inespecífico de quelación de hierro por el suero.

Serología. Dada la presencia constante de especies de *Candida* en el adulto normal (en la boca e intestino), se utiliza poco la prueba serológica con fines diagnósticos. Sin embargo, un título elevado repetido, podría despertar sospecha de candidiasis diseminada en pacientes con enfermedad debilitantes. Kosinn y col. y Tachdjian y col., han comprobado el valor y utilidad de una prueba de precipitina contra un extracto citoplásmico de *C. albicans* en el diagnóstico de candidiasis generalizada.

Las pruebas serológicas han prestado utilidad indudable para la identificación de especies de *Candida*. Tsuchiya y colaboradores han diferenciado estos organismos por su estructura antigénica. Hasenclever y mitchell comprobaron que *C. albicans* pertenece a dos grupos, A y B. Se ha estudiado también la reactividad serológica de los polisacáridos de la superficie (Summers y col., Fukazawa y col. y Hasenclever y Mitchell).

Se han observado también reacciones antígenicas cruzadas con *Torulopsis glabrata* y con algunos miembros del grupo *Salmonella* Cl.

Akiba y colaboradores creen que la prueba de precipitina ejecutada con un polisacárido puro, extraído de cultivos

de especies de *Candida*, proporciona resultados más exactos que la aglutinación.

Hipersensibilidad. Un gran porcentaje de individuos en anaricia normales dan reacciones de vacunas o extractos de *C. albicans*. No deben sorprender tales hallazgos ya que es posible aislar el hongo de la piel, boca y heces de individuos normales. Aunque la cutirreacción positiva o negativa posee poco valor diagnóstico, deben practicarse pruebas cutáneas en todos los pacientes con candidiasis, ya que el curso clínico y el tratamiento del paciente individual depende en parte de que sea o no sea hipersensible al hongo.

En la monografía sobre candidiasis publicada por el Comité Japonés de Investigación y en los estudios de Akiba y colaboradores se aportan pruebas en el sentido de que la fracción polisacárida procedente de especies de *Candida* proporciona pruebas cutáneas más exactas que la célula completa. Se han observado tipos de reacción inmediato y demorado.

Es posible que un gran exceso de la fracción polisacárida antigénica de *C. albicans* pudiera arrollar el mecanismo de defensa del paciente. Se ha demostrado este fenómeno por inyección de grandes dosis del polisacárido capsular del neumococo de tipo específico en el tabón. En 1946, Hiatt y Martin estudiaron una paciente con infección pulmonar por *C. albicans* rápidamente progresiva. Se comprobó en esta enfermedad ausencia de aglutininas en su sangre y cutirreacción

negativa a vacuna de *C. albicans*, pero dio reacción inmediata en 20 minutos a una prueba intracutánea con suero inmune de conejo que contenía un título elevado de aglutinina. Se descartó la hipersensibilidad al suero de conejo mediante una inyección de prueba con 0.1ml de suero normal - que no suscitó reacción alguna. La enferma se recuperó rápidamente después de las inyecciones de pequeñas cantidades de suero de conejo. La dosis inicial fue de 0.1 ml de una dilución al 1:10 por vía subcutánea y se fueron aumentando en fracciones de 0.1 ml cada día hasta llegar a 1 ml. Se repitieron las series de hiposensibilización dos veces durante el mes siguiente.

Después de la curación, la paciente aglutinaba *C. albicans* en dilución al 1:80 y la cutirreacción resultó positiva. - Los autores concluyeron que esta paciente tenía un exceso de antígenos en sus tejidos antes de la administración del suero de conejo. Por otra parte sabemos de otros dos pacientes con los mismos hallazgos inmunológicos quienes curaron después de tratamiento con el mismo suero de conejo. El desarrollo de enfermedad del suero a partir del suero de conejo limita la duración de este tiro de tratamiento.

El descubrimiento de Hiatt y Martin respecto a un tiro anérgico de reacción a infecciones por *C. albicans* sugirió que algunos de los niños con candidiasis generalizada podrían tener el mismo defecto inmunológico.

EL SINDROME DE ALINFOSITOSIS se acompaña, pero no es causa do necesariamente, por infección con *C. albicans*. Este sín drome fue revisado por Donahue en 1953. *C. albicans* puede crecer a menudo en la sangre, pero el rasgo más caracterís tico consiste en la disminución de los linfocitos circulan tes hasta 4 u 8 por 100, y la atrofia de todos los tejidos linfoides del organismo.

EL SINDROME DE GRANULOMA POR MONILIAS O CANDIDA fue revisa do por Hauser y Tothman en 1950. Recopilaron los autores 13 casos de la literatura y añadieron uno nuevo. Papazian y Koch informaron de la curación de un caso muy grave de este tipo mediante el uso de anfotericina B. local e intra venosa.

Weiner estudió en 1959 el síndrome llamado de Acrodermati tis Enteropatica. La infección primaria parece radicar en el intestino, pero se propaga al pelo, uñas y unión mucocu tánea. El crecimiento de estos niños queda muy restringido ya que prácticamente son enanos. La inyección de vacuna de *C. albicans* produce una reacción local en forma de lesión cutánea típica. Weiner ha informado de algunas curaciones después de tratamiento con diiodohidroxiquinoleina por vía bucal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de infecciones bucales, vaginales y cuta neas por *C. albicans* es relativamente sencillo, ya que sue

len verse los organismos en preparaciones frescas y pueden cultivarse sin dificultad. El examen directo es la única forma práctica de diferenciar candidiasis de las lesiones causadas por dermatófitos comunes, y de dermatitis seborreica, dermatitis por contacto, avitaminosis, lengua geográfica y piodermia. En pacientes con candidides, el diagnóstico depende de las características clínicas de las lesiones y de la demostración de hipersensibilidad en paciente.

El diagnóstico de candidiasis bronquial y pulmonar debe formularse con gran cautela, ya que el aislamiento de *C. albicans* en el esputo no justifica por sí mismo un diagnóstico de candidiasis. Como *C. albicans* puede proliferar en la saliva de individuos normales, la presencia del hongo en el esputo puede ser una mera coincidencia. Se complica todavía más el problema por el hecho de que *C. albicans* figura a menudo como invasor secundario en enfermedades bronquiales y pulmonares. La presencia de aglutininas, precipitinas o anticuerpos fijadores del complemento es prueba de invasión de la economía por el organismo, pero no establece si la invasión es primaria o secundaria, aunque dicha presencia aboga por la invasión primaria. Puede formularse el diagnóstico con cierto grado de certeza si *C. albicans* se halla presente en forma constante y en gran número en el esputo recién expulsado de los pulmones y si el enfermo responde pronto al tratamiento específico. La presencia de anticuerpos en el suero confirma la certeza del diagnóstico, pero su ausencia no descarta candidiasis.

PRONOSTICO

Los tipos localizados de candidiasis bucal, vulvovaginal y cutánea suelen responder fácilmente al tratamiento, pero la recaída es frecuente, sobre todo cuando se multiplican los factores predisponentes. Los tipos crónicos de glositis y vulvovaginitis pueden persistir durante años. Los pacientes con candidiasis cutánea generalizada o los hiper--sensibles con candidiasis cutánea generalizada o los hiper--sensibles con candidídes son muy resistentes al tratamiento, y a veces no responden después de semanas de terapeutica adecuada. Los enfermos que padecen las formas pulmonares y bronquial de la enfermedad suelen curar aunque la candidiasis pulmonar en ocasiones es mortal. El pronóstico en pacientes con endocarditis, meningitis, o infecciones de sangre y huesos, es sumamente grave, pero era desesperado antes del advenimiento de anfotericina B. La candidiasis cutánea responde a veces al uso de lavados con permanganato de potasio, solución de violeta de genciana o pomadas de mercurio amoniacal, pero los mejores resultados se obtienen con nistatina y anfotericina B.

RESUMEN.

La candida albicans es la más frecuente dentro del grupo de las enfermedades micóticas. Su distribución geográfica es cosmopolita, es decir puede afectar a todos los grupos de edad y a ambos sexos. Se ha considerado un parasito oportunista, vive habitualmente en forma saprofítica en las

mucosas de boca, nariz, vagina, tracto gastrointestinal. en circunstancias especiales la *C. albicans* se transforma de saprófita en patógena.

Se presenta con más frecuencia en prematuros y lactantes desnutridos, con la presencia de placas blanquecinas, constituidas por membranas cremosas que se localizan en el paladar, la lengua y la faringe. La mucosa está inflamada y dolorosa. Cuando las lesiones son severas, hay dificultad para la deglución.

Las lesiones pueden extenderse hacia las comisuras labiales en donde se producen fisuras sangrantes, cubiertas de placas blanquecinas muy dolorosas (queilitis).

TRATAMIENTO

La frecuencia de candidiasis en lactantes marasmáticos y adultos debilitados subraya la necesidad de restaurar la resistencia general del paciente con dieta adecuada rica en vitaminas. Procede corregir todos los factores que predisponen en maceración como jabón y agua, dentaduras mal ajustadas y sudación excesiva. Importa también regular el estado del diabético mediante administración de dietas escasas en carbohidratos y, en casos de obesidad por reducción de la misma.

La nistatina es muy eficaz para tratamiento local pero no se absorbe cuando se toma por la boca. Las inyecciones in-

tramusculares producen a menudo abscesos locales, si bien Harrell y Thompson lograron curar un caso de endocarditis por *C. albicans* con este procedimiento. Wright, Graham y Steinberg informaron de curación con nistatina de lesiones localizadas. Trataron estos autores 122 enfermos y los resultados fueron de buenos a excelentes en todos los casos menos en cinco individuos. Tenían estos pacientes lesiones bucales que recibieron la droga en forma de trociscos, tabletas, polvos, cápsulas y solución, y los resultados fueron equiparables en todos los casos. Se advirtió que los resultados de nistatina cuando se aplicó en noma en casos de afección de zonas intertriginosas no fueron satisfactorios, mientras que resultaron excelentes cuando se prescribió en solución.

Los resultados obtenidos durante los últimos 10 años con gel de propión. Esta substancia fue utilizada por Alter y colaboradores en 1947: se trata de una jalea simple con una base de bentonita que contiene calcio y proionato de sodio. El tratamiento proporciona alivio inmediato y curación en 80 por 100 de mujeres no grávidas. Ocurren recaídas después de este tipo de tratamiento y también después de administración de nistatina y anfotericina B. Los pacientes que recaen y que presentan sensibilidad manifiesta a una vacuna autógena o de depósito preparada con *C. albicans* podrían mejorar después de hipoalergización.

Puede utilizarse anfotericina B localmente como sustitu-

to de nistatina.

Antes de administrar los yoduros debe probarse al enfermo con una vacuna de *C. albicans* muerta por el calor para de terminar el grado de sensibilidad al hongo. Los pacientes hipersensibles deben ser sometidos a hiposensibilización antes de prescribir yodúros.

PARACOCIDIOMICOSIS

(Granuloma paracoccioidal enfermedad de Lutz Sptendore
Aliacida)

Esta enfermedad queda restringida a América Central y del Sur se designa a menudo con el nombre de granuloma paracoccioidal, ya que en un principio se consideró que la forma tisular del hongo causante de la infección se parecía al organismo productor de coccidioidomycosis.

Estudios posteriores han revelado que el hongo se reproduce por germinación, en consecuencia parece mejor incluir esta enfermedad entre las blastomycosis.

Definición. Paracoccidioidomycosis es una enfermedad granulomatosa crónica de la piel, mucosa, ganglios linfáticos y órganos internos causados por paracoccidiosis brasiliensis.

Distribución Geográfica. Se ha encontrado esta enfermedad en cada uno de los países de América del Sur excepto en Chile y las Guayanas.

Se ha informado de más de 2,000 casos en Brasil procedentes primariamente de los Estados del Sao Paulo, Rio de Janeiro y Minas, en Venezuela, se han registrado 300 casos: 30 en Argentina; 18 en Perú, habiéndose observado casos esporádicos en México, Guatemala, Costa Rica y Honduras.

Fuente de Infección. Se desconoce el origen de los organismos infecciosos, pero la enfermedad se contrae probablemente a partir de alguna fuente exógena natural.

Dos informes aluden el hallazgo de *P. Brasiliens* en el suelo y otro su identificación en el intestino del murciélago.

Puede comenzar la enfermedad después de la extracción de un diente o en la mucosa bucal, incluso en ausencia de lesión microscópica.

En algunos casos las lesiones radican primariamente en el pulmón, lo que permite postular la posibilidad de inhalación primaria. En otros casos el desarrollo de úlceras en el intestino sugiere la ingestión de organismos con materiales contaminados.

El hecho de que la mayoría de los pacientes con afección primaria de la mucosa bucal tengan el hábito de utilizar fragmentos de vegetales como mondadientes o de masticar vegetales crudos, ha sugerido a los micólogos de América del Sur que el parásito quizá viva en la naturaleza como sarro fito o sea inmaculado por microtraumatismos de la mucosa bucal.

Esta enfermedad no se transmite de hombre a hombre, Wachado y Miranda investigaron a los parientes de sus 238 casos sin encontrar signos de infección.

Frecuencia según la Edad, Sexo, Raza y Ocupación. En la revisión de Lacaz de 1454 casos, correspondió la mayor frecuencia a sujetos de 30 a 50 años de edad, especialmente

entre 41 y 50.

Se registraron 1344 varones y tan sólo 110 mujeres.

Esta enfermedad es más frecuente en trabajadores manuales, sobre todo en áreas rurales donde la índole del trabajo obliga al contacto directo con productos vegetales.

Sintomatología. La sede más frecuentemente es la mucosa bucal se informó de este tipo de infección los pulmones en un 80.5 % de los casos de Venezuela y en un 81 % de los 300 casos estudiados por Machado y Miranda.

La participación de los ganglios linfáticos es más frecuente en paracoccidioidomicosis que en blastomicosis.

El signo clínico más característico y común a todos los casos prácticamente de paracoccidioidomicosis es la hipertrofia de los ganglios linfáticos.

El tipo clínico de infección se determina y depende en gran medida de la puerta de entrada del hongo al organismo.

Clasificación de la infección en los siguientes rubros clínicos:

- a) Forma cutánea; caracterizada por lesiones en la piel y mucosas, sobre todo en la región de la cara, boca y nariz.

- b) Forma o Tipo Linfático (linfangítico) que se inicia en forma hipertrófica localizada en un ganglio linfático, casi siempre en las lesiones cervicales, supraclavicular o axilar.
- c) Forma visceral con lesiones en hígado, intestino y otros órganos abdominales.
- d) Tipo mixto que afecta la piel y pulmones y otros órganos internos para producir un cuadro clínico multiforme.

Paracoccidioidomicosis Superficial. Se puede clasificar a esta forma de infección con el término de mucocutánea, ya que la lesión cutánea se encuentra en la superficie de mucosa de labios, encías, paladar y lengua, y puede propagar se hasta la piel.

Las lesiones de la piel son raras, pero se observan con más frecuencia en la cara especialmente en el tegumento en torno a boca y nariz.

Quando la infección se inicia, la mucosa surge en forma de una pequeña pápula o vesícula que pronto se ulcera y presenta puntos hemorrágicos muy característicos, en ocasiones la lesión se halla cubierta de un exudado blanquecino.

Las ulceraciones casi siempre son superficiales y se extienden

de hasta la periferia, pero en casos avanzados profundizan y producen destrucción parcial o total de la epiglottis o uvula.

En una tercera parte de pacientes, las lesiones son practicamente asintomáticas, pero las demás manifiestan grados diversos de dolor localizado y sensación de quemadura.

En caso de invasión extensa de la porción media o bucal de la faringe, la ingestión de alimento produce dolor y el sujeto muere en caquexia como consecuencia de la inanición y de infección piogena terminal.

Las lesiones de los labios producen amenudo un tino peculiar de edema duro, si la infección asienta en encías, no es raro la caída de los dientes.

Los ganglios linfáticos aumentan de volumen poco después de aparecer la lesión inicial y casi siempre se han netamente separados y son de consistencia elástica e indoloros.

En ocasiones crecen todavía más, se necrosan y rompen a travez de la piel produciendo fístulas que drenan.

El aumento de volumen de los ganglios linfáticos puede ser el único signo positivo por examen físico.

Paracoccidiodomicosis generalizada o visceral. El punto de

entrada de la paracoccidioidomicosis generalizada puede ser la piel o las mucosas, como ya indicamos, así como pulmones, laringe o intestino.

En una serie de 313 casos, la enfermedad se localizó exclusivamente en la laringe en 15 %, se registró afección primaria de éste órgano en 84 % y secundariamente en 13.7% de los pacientes. En los casos calificados como secundarios, el asiento primario de la infección radicó en la cavidad bucal, pulmones y piel. En casos de infección laríngea se observó disfonía en 84.6% de los pacientes. Se llevó a cabo laringoscopia en 104 enfermos, siendo el hallazgo más frecuente la ulceración y edema de la epiglottis y cuerdas vocales, en algunos casos con destrucción total de estas estructuras. Destacó como complicación grave la estenosis de la glótis que produjo la muerte en cinco casos. En esta serie se sometió a examen broncoscópico a 50 pacientes observándose como hallazgo más frecuentes y característicos edema e hiperemia de la mucosa del árbol bronquial. Tan solo se apreció ulceración real en un paciente, y la ausencia virtual de ulceraciones quizá explique la rareza de las atelectasias en paracoccidioidomicosis.

Paracoccidioidomicosis pulmonar. En los 338 casos consecutivos estudiados por Machado, Miranda, 82.1% tenían afección pulmonar. De estos casos, la infección fue primaria en 3.7 % en general, los síntomas pulmonares son mucho más graves cuando la infección es primaria que cuando es

secundaria. Entre síntomas de los pacientes con infección primaria cabe señalar malestar general, fiebre alta, dolor torácico, disnea y tos con expectoración a veces sanguinolenta. Cuando son infectados los pulmones por propagación secundaria a partir de otro foco, los síntomas son a menudo muy leves, incluso cuando se perciben estertores, y el estudio radiológico ponga de manifiesto afección bilateral extensa. En infección secundaria de los pulmones no suelen comprobarse cambios a la percusión.

Paracoccidioidomicosis visceral. La puerta de entrada puede ser gastrointestinal y confirman este supuesto los estudios posmortem que han permitido comprobar la presencia de lesiones extensas en las regiones apendicular y cecal, aunque puedan encontrarse úlceras en toda la longitud del intestino. Los síntomas tempranos de infección corresponden a los de trastornos gastrointestinales y se explican por la frecuencia de úlceras profundas y rugosas en los tejidos linfoides de la pared intestinal. El dolor abdominal puede ser el primer síntoma advertido por el paciente, seguido por trastornos gastrointestinales graves que incluyen anorexia y vómito.

Casi siempre existe fiebre, pero moderada, a medida que la infección se generaliza, se observa aumento de volumen del hígado, bazo y otros órganos puede ser intensa la ascitis en la cavidad abdominal. La hipertrofia de los ganglios linfáticos intraabdominales es intensa en algunos enfermos y puede conducir a un diagnóstico erróneo de la tuberculo-

sis mesentérica o cáncer. Se han descrito lesiones gástricas y pancreáticas a infecciones esofágicas: también ocurren lesiones primarias anorrectales con diseminación secundaria. Puede comprobarse afección generalizada de los ganglios linfáticos de la economía como resultado de la diseminación.

Rayos X pueden ser infectados cualquiera de los lóbulos pulmonares o todos ellos, aunque los superiores enferman con menos frecuencia que los inferiores, en la mayoría de los pacientes, las lesiones son bilaterales y simétricas, las lesiones individuales pueden ser micronodulares, infiltrativas o estriadas, el tipo micronodular diseminado o conglomerado y el localizado, difuso o neumónico corresponden a estos dos tipos el 90 % de las lesiones pulmonares, quedando tan sólo un 10 % con reacción estriada.

Examen de laboratorio, en infecciones generalizadas cabe comprobar aumento de la velocidad de sedimentación, leucocitosis y neutrofilia con desviación a la izquierda, eosinofilia y monocucleosis.

MICOLOGIA

Paracoccidioides Brasiliensis es el único agente etiológico de ésta enfermedad. Se incluyó este hongo en el género Blastomyces (B. brasiliensis) junto con el agente etiológico de la enfermedad de Gilchrist (B. dermatitidis) por virtud de las similitudes de estos organismos comprobadas

en tejidos y cultivos a 37°C, también ambos desarrollan un tipo de crecimiento en forma de moho cuando se cultivan a temperatura ambiente. Más tarde se indicó que el tipo de germinación era completamente distinto por cada hongo. En *B. dermatitidis* existe una amplia base entre la yema aislada y la célula progenitora en *B. brasiliensis*, son liberadas yemas múltiples a partir de la célula materna con un proceso de expresión similar al observado en las levaduras verdaderas.

Como sugerencia a partir de su nombre, se pensó en la estrecha relación entre los hongos y coccidioides immitis, del cual difiere tan solo por su modo de esporulación. En efecto mientras la pared de la célula se rompe para liberar las endosporas que encuentran su camino al exterior a través de poros de la pared celular para quedar adheridas a la superficie de la célula progenitora.

Examen directo. Se toma el material para examen microscópico de las mucosas de boca y labios o de las lesiones cutáneas de la cara por raspado de pequeños fragmentos de tejido o por obtención de exudado con hisopo, se aspira el pus de los ganglios fluctuantes, y se raspan pequeños fragmentos de tejido procedentes de ganglios sometidos a biopsia, cuando se sospechen infecciones pulmonares procedentes a examinar el esputo.

Cultivos. Los materiales infectados (pus producto de raspa

do o ganglios obtenidos para biopsia) deben cultivarse sobre placas de agar sangre a 37°C. y en tubos inclinados con agar glucosa sangre de Sabouraud incubados a temperatura ambiente. Procede conservar todos los cultivos cuando menos durante cuatro semanas antes de descartarlos ya que el hongo crece muy lentamente en el curso de su aislamiento primario.

Inoculación animal. El material infectado procedente de las lesiones debe inocularse por vías intratesticular o intraperitoneal a cobayos y ratones respectivamente. El nudo aspirado de las lesiones testiculares del cobayo debe revelar al cabo de ocho a doce días la presencia de formas de hongo en gemación múltiple. Las suspensiones salinas de cultivos puros de la fase de levadura que crece a 37°C son patógenas para estos animales. En el ratón desarrolla el proceso infeccioso lentamente y pueden transcurrir de cinco a seis semanas antes de identificar lesiones visibles.

Diagnóstico micológico, revela la presencia de las grandes formas del hongo, esféricas, con paredes gruesas y en gemación simple y múltiple.

Hipersensibilidad, los pacientes con paracoccidioidomicosis son sensibles a la vacuna preparada a partir de la fase de levadura y al filtrado de un caldo de cultivo de la fase filamentosa de *F. brasiliensis*. La reacción es de tipo tuberculino y resulta positiva en 24 a 48 horas, algu-

nos pacientes con infección mínima quisá no sea sensibles mientras que son anergéticos los que padecen infección si delante.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las lesiones cutaneas de la paracoccidioidomicosis deben diferenciarse de leishmaniasis cutanea, sífilis, tuberculosis y ciertas neoplasias. Tales lesiones pueden simular -- también otras micosis como histoplasmosis, coccidioidomicosis, actinomicosis, blastomicosis, criptococosis y esporotricosis.

Los tipos linfangíticos y viserales pueden confundirse con leishmaniasis viseras, adenitis y peritonitis, tuberculosis, sífilis, neoplasia, leusemia, aleusemica y enfermedades de hodgkin.

TRATAMIENTO

Según Almeida con los yoduros se obtienen a veces mejorías en casos tempranos pero su empleo puede acelerar la propagación del proceso infeccioso cuando el paciente se encuentra ya en su etapa avanzada del padecimiento. Los yoduros son nocivos en el paciente hipersensible con blastomicosis.

Moliveira Ribeiro fue el primero en demostrar el efecto de las sulfamidas en esta enfermedad, se han utilizado con --

buen éxito sulfadiazina y sulfamerazina para controlar la infección y obtener curaciones clínicas. Las sulfamidas - que se escretan lentamente y que proporcionan concentraciones sanguíneas adecuadas durante lapsos prolongados, como sulfametoxipiridacina y sulfadimitoxina, son más eficaces - en el control de las enfermedades. Dosis de un g diario de cualquiera de estas drogas durante la primera semana y después 0.5 g diarios, con cuatro g al día de sulfadiazina.

Anfoterisina B proporciona resultados más rápidos que sulfamidas y puede usarse con buen éxito en casos que no responden a sulmidoterapia. Sin embargo, Miranda y Machado sugieren que deben recurrirse primero a sulfamidas ya que -- son económicas y fácil de administrar. Anfoterisina B para: 1) pacientes con lesiones extensas y graves, 2) sujetos que no mejoran con sulfamidas, 3), aquellos que mejoran con -- sulfamidas pero que recaen al suspender el tratamiento, 4) pacientes sensibilizados a los sulfamidicos.

Sampaio se ha referido, en un informe al uso de anfoterisina B en 61 pacientes, 32 de los cuales habían sido tratados con sulfamina, los resultados fueron satisfactoriamente 58 pacientes, dos murieron durante el tratamiento y el otro cuya enfermedad se complicó con infección meningea -- por *T. brasiliensis* no mejoró con tratamiento de anfoterisina B y sulfisoxazol. En algunos casos ocurrieron recaídas que obligaron a tratamiento adicional.

TIÑA DE LA BARBA (TIÑA BARBAE)

(Sicosis, tiña de la barba tricoftica, sarna de los barberos, Trichophytie Sycosique (Fr.), Parasitare Bartifinne (Al.), sicosis parasitaria).

DEFINICION. la tiña de la barba es una infección fungosa crónica que se localiza en cara y cuello, producida por diversas especies de *Trichophytum* y *Microsporum* y caracterizada por lesiones superficiales, parecidas a las de la tiña del cuerno, y por tipos más profundos de infección que dependen de la participación de los folículos pilosos en el proceso.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA. Esta enfermedad es frecuente en Europa, y recientemente también en Estados Unidos, sobre todo en regiones en que se crían y utilizan bovinos como alimentos y donde la infección se transmite de estos animales al hombre.

SINTOMATOLOGIA. El tipo superficial de tiña de la barba produce lesiones muy parecidas a las de la tiña del cuerno sobre la piel lamina. Se observa una zona central escamosa rodeada de un borde vesiculo-pustuloso activo. El pelo en tales áreas puede ser quebradizo y sin brillo, surgiendo a veces alopecia en las porciones centrales.

El tipo profundo de infección, que se observa ahora a menudo en Estados Unidos, se caracteriza por la presencia de pústulas foliculares profundas que producen abscesos y por lesiones nodulares parecidas a querion. Estas lesiones son

húmedas y los pelos quebradizos caen fácilmente y poseen raíz blancuecina y bulbosa: en estos tejidos excavados a parecen fístulas que drenan, pudiendo extraerse sus de los folículos mediante ligera presión. Las lesiones suelen con dar limitadas a la cara, especialmente en las regiones ma-xilar y submaxilar, pero pueden invadir casi toda el área de la barba. Las lesiones tempranas producen prurito y las más profundas son muy sensibles y dolorosas. El labio superior se afecta raramente y la lesión difiere en este aspecto de la sicosis vulgar.

HISTOPATOLOGIA. En el pelo y el folículo pueden identificarse a veces organismos, los cuales no suelen verse en lesiones más profundas. La lesión es purulenta cuando alcanza pleno desarrollo, pero se aprecian células gigantes e infiltrado celular e inflamatorio crónico en lesiones antiguas o en regresión.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Justifica el diagnóstico la preencia en la región de la barba de lesiones escamosas co-deadas de bordes periféricos activos o de nústulas folicu-lares profundas con pelos quebradizos, sin lustre que caen fácilmente. Si el organismo causante es *Microsporum canis* se comprueba fluorescencia con luz ultravioleta, pero si lo son *M. gypseum*, *M. mentagrophytes*, *M. rubrum*, *M. verruco*sum u otros hongos, no ocurre dicha fluorescencia.

Puede eliminarse el diagnóstico de sicosis vulgar debida a

microorganismos piógenos por el hallazgo de elementos de hongos mediante examen microscópico indirecto y por cultivo. Procede excluir también por examen micológico las siguientes enfermedades: dermatitis por contacto, alopecia areata, dermatitis seborreica, carbunco, actinomicosis, vo do der m i a, bromodermia, acné quística grave y sífilides nus tulosas.

PRONOSTICO. Depende el pronóstico de muchos factores, como grado de cooperación por parte del paciente, extensión de la enfermedad, especie del hongo productor de la infección y etapa de iniciación del tratamiento. En general, las especies de *Trichophyton* que producen infecciones del pelo del tipo endotrix son más difíciles de erradicar que las - productoras de infecciones de tipo ectotrix.

TRATAMIENTO. Cuando hay signos de infección secundaria, se procede a prescribir antibióticos y compresas de solución tibia de permanganato potásico (1-4000) o de ácido acético - al 0.025 por 100 dos o tres veces al día. Los pelos infectados deben derizarse manualmente y aplicar un preparado antifúngico del comercio, como solución de Tinactin, o noma de Asterol, Desenex o Sopronol, pero cabe obtener mejores resultados desde el principio por el uso de griseo--fulvina en partículas pequeñas o finas y en dosis de 0.5 g administrados en la mañana y en la noche después de una co m i d a rica en grasa. Debe continuarse el tratamiento hasta obtener la curación (generalmente de dos a cuatro semanas).

TIÑA DE LA CABEZA (TINEA CAPITIS)

(Trichophytosis canitis, tiña tonsurante, tiña del cuero cabelludo.

DEFINICION. La tiña de la cabeza es una infección fungosa del pelo y cuero cabelludo causada por especies de *Trichophyton* y *Microsporum*, y caracterizada por lesiones eritematosas, escamosas, alopecia y a veces erupciones ulcerosas, profundas parecidas a querion.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA. Se creía en un tiempo que esta infección distribuida en el mundo entero era más frecuente en Europa, pero hoy sabemos que lo es también en América del Norte donde algunas epidemias, producidas por *Microsporum audouini*, han afectado a centenares de niños en las escuelas de Estados Unidos y Canadá. En años recientes se ha registrado también aumento en la frecuencia de tiña en los estados sudoccidentales y, quizá, en la ciudad de Nueva York, debido a infección por *Trichophyton tonsurans*. Esta infección fungosa se ha propagado a Texas desde México y a la ciudad de Nueva York desde Puerto Rico.

SINTOMATOLOGIA. La tiña de la cabeza en el niño, producida casi siempre por el grupo *Microsporum*, comienza por una pequeña pápula eritematosa y escamosa, perforada por un pelo. Estas pápulas se propagan hacia la periferia para formar placas: el pelo pierde su brillo, se torna quebradizo y se rompe y cae fácilmente. El prurito puede ser intenso y con frecuencia aparece alopecia en el área infectada. Las infecciones causadas por *Microsporum canis* y *M. gypseum* producen

cambios inflamatorios manifiestos, en contraste con las lesiones escamosas discretas producidas por *M. audouini*. La reacción inflamatoria ulcerosa profunda da origen a lesiones húmedas, no específicas parecidas a querion. Los pelos infectados emiten fluorescencia verde con la lámpara de Wood. *M. canis* y *M. gypseum* son especies zoofílicas que se transmiten de los animales (gatos y perros) al hombre. Estas especies producen infecciones esporádicas del cuero cabelludo en niños. *M. audouini* es una especie antropofílica transmitida directamente de hombre a hombre y causa frecuente de epidemias de tiña de la cabeza en niños.

La tiña de la cabeza, causada por *Trichophyton tonsurans* y *T. violaceum*, se denomina a menudo con el nombre de tiña - en "punto negro" y ocurre en adultos y en niños. Las pequeñas lesiones escamosas superficiales crónicas producen adelgazamiento del pelo. En tales áreas los pelos infectados (endotrix) se quiebran a nivel de la superficie del cuero cabelludo y los muñones oscuros persisten en los folículos pilosos lo que da a la lesión el aspecto característico.

Los cabellos infectados no emiten fluorescencia bajo la lámpara de Wood lo que dificulta el diagnóstico. Como la tiña de la cabeza es muy contagiosa, toda alopecia escamosa en el cuero cabelludo de un niño debe considerarse tiña de la cabeza hasta que se demuestre lo contrario. Se observa la enfermedad más a menudo en niños de clases económicamente

bajas, sobre todo cuando viven en condiciones de hacinamiento, y se disemina rápidamente entre niños, sobre todo en las escuelas. Cabe sospechar esta infección cuando se demuestren o descubran pelos fluorescentes bajo la luz de Wood, pudiendo identificar los hongos por examen microscópico directo del pelo en preparaciones con hidróxido de potasio al 10 por 100 o por tinción con ácido peryódico de Schiff.

Cabe incluir entre los problemas diagnósticos un índice bajo de sospecha, falta de lámpara de Wood, infecciones producidas por hongos que no causan fluorescencia, y selección inadecuada de pelos infectados para examen microscópico y cultivo. Pueden dificultar el tratamiento eficaz la falta de cooperación que propicia la diseminación del proceso infeccioso a otras áreas del cuero cabelludo, la imposibilidad de penetración de los agentes terapéuticos en los folículos pilosos, irritación por sensibilización a partir de medicaciones aplicadas localmente y el temor del enfermo a la dermólisis.

HISTOPATOLOGIA. El aspecto clínico no inflamatorio de muchas de las infecciones, y particularmente de las causadas por *M. audouini*, contrasta netamente con los intensos cambios histopatológicos. Es frecuente la infiltración linfocitaria, y ocasional la respuesta de célula gigante.

No suelen identificarse elementos fúngicos en la capa de

Malpighii o en el corion, ya que los dermatófitos en gran medida son tan solo queratinofílicos.

Las infecciones endo-ectotrix (esto es del tallo piloso y de las regiones circundantes) son causadas por *M. audouini*, *M. canis* y *T. schoenleinii*. Los hongos endotrix verdaderos son *T. tonsurans* (*T. sulfurem*) y *T. violaceum*. Por estudios histoquímicos puede descubrirse abundancia de ácido hialurónico en torno a los organismos y en la vaina externa de la raíz en las infecciones endo-endotrix, lo que puede explicar la amplia distribución de los organismos.

Todos los hongos causales son ricos en polisacáridos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Es sugerido el diagnóstico por el hallazgo, especialmente en niños, de placas eritematosas, escamosas de alopecia en el cuero cabelludo con pelo quebradizo, sin lustre, o de lesiones ulcerosas, profundas, húmedas parecidas a querion.

Procede pensar siempre en estos casos en posible dermatitis seborreica, psoriasis, lupus eritematoso, alopecia areata, pseudopelada, imbrético, tricotilomanía, riodermia, folliculitis de calvante y sífilis secundaria, infecciones todas que tan solo pueden descartarse por el hallazgo de los hongos mediante examen microscópico del pelo.

PRONOSTICO. La tiña de la cabeza causada por hongos de fuentes animales (*M. canis*, *M. gypseum*), cura a menudo con

facilidad y puede regresar espontáneamente. Los hongos del tipo humano, *M. audouini*, o especies de *Trichophyton* de tipo endotrix o ectotrix rara vez muestran tendencia a la curación espontánea y requieren terapéutica prolongada.

TRATAMIENTO. Resulta difícil el tratamiento satisfactorio de la tiña de la cabeza a menos que se use griseofulvina. En epidemias, puede ser deseable por razones económicas o por comodidad administrar una sola dosis de 3 a 4 g, repetida si es necesario al cabo de tres o cuatro semanas. Sin embargo, siempre que sea posible procede administrar dosis diarias regulares de 0.5 a 1g, en dosis fraccionadas después de comidas ricas en grasa en la mañana y en la noche durante tres a cinco semanas. Debe continuarse el tratamiento hasta dos semanas después de la última identificación de los hongos en el pelo por examen microscópico o cultivo. No es probable que el corte o afeitado del pelo, el uso de gorro o el empleo de medios antifúngicos locales mejoren en nada los resultados obtenidos con griseofulvina. Debe aconsejarse en todos los casos como medida profiláctica la eliminación de las fuentes de infección como por ejemplo, animales enfermos, o escuelas y teatros infectados.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Manual de Microbiología Médica
Dr. Adalberg Edwar A.
Dr. Jaetx Ernest
Dr. Melnick Joseph L.
El Manual Moderno 6a. Edición
México D.F. 1975
- 2.- Medicina Bucal
Burket, Lester W.
Ed. Interamericana 6a. Ed.
México D.F. 1977
- 3.- Diccionario Odontológico
Duarte Avellanal Giro
Ed. Mundi S.A. I.C. y P 3a. Edición
Argentina 1978
- 4.- Microbiología Médica
E. Wiesman
Editorial Salvat S.A.
Barcelona España 1980.
- 5.- Patología Oral
Thoma
Goldman M. Henry
Gorlin J. Robert
Ed. Salvat
México 1975
- 6.- Microbiología
Muller Emil y Wolfgang Loeffler
Ediciones Omega
México 1976
- 7.- Diccionario Médico Teide
Dr. Ruiz Lara Rafael
Ed. Teide
México 1982

CAPITULO V

FARMACOS GENERALMENTE UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES MICOTICAS

La organización mundial de la salud define un farmaco de la siguiente manera.

Son sustancias o mezclas de sustancias biológicamente activas que según los conocimientos de las ciencias médicas, al ser aplicados adecuadamente en el hombre o en los animales resultan apropiados para: a) prevenir o aliviar, combatir o diagnosticar manifestaciones patológicas o para b) -- diagnosticar o actuar sobre estructuras orgánicas o formas de comportamiento en tanto que con ello puedan ser utilizados con fines médicos.

Medicación Local

Esta forma de tratamiento local es necesaria para casi la mayoría de pacientes con micosis superficial.

Histoplasmosis. Puede requerir tratamiento quirúrgico. La anfotericina B ha demostrado ser efectiva en algunos pa--cientes. Dosis inicial 0.1 mg/kg/día aumentando diariamente 0.1 mg/kg., hasta llegar a 1 mg/día sin pasar de 50 mg. diarios por aplicación. Es importante recordar que esta -- droga posee acción nefrotóxica que se manifiesta por elevación de urea y creatinina en sangre, que ocasiona disminución de las cifras de hemoglobina, aumento de la excreción renal de potasio, así como signos miocárdicos de hipokalemia. También son frecuentes la aparición de algunos sínto-

mas durante su aplicaci3n, tales como fiebre, calosfrios, dolor abdominal, cefalea, náuseas, v3mitos y flebitis por irritaci3n local sobre el endotelio vascular. Por lo anterior se recomienda administrarla en 500 ml., de soluci3n glucosada al 5 % (nunca con soluciones que contengan Na o K porque favorecen la floculaci3n de la suspensi3n coloidal) con 100 U. de heparina y 100 mg. de hidrocortisona, por v3a intravenosa durante 6 a 8 horas, en dosis diaria o cada dos d3as.

Actinomicosis. Penicilina simple 1.000,000 diariamente, durante un mes o m3s, cefalosporina un gramo diario intramuscular, durante un mes o m3s.

La administraci3n de los medicamentos debe continuarse hasta la desaparici3n de las lesiones.

Quir3rgico: Drenaje de los trayectos fistulosos, as3 como la extirpaci3n de los tejidos gravemente lesionados.

Blastomicosis. Yoduro de potasio por v3a bucal y el uso adecuado de radioterapia y aplicaci3n de t3cnicas convenientes. Tan pronto como el odont3logo sospeche la existencia de esta enfermedad debe enviar al paciente a un dermat3logo para su tratamiento.

Candidiasis. En ocasiones es muy sencillo: en las lesiones mucosas de la boca, basta en ocasiones toque o enjuagues

con agua carbonatada para restablecer el PH. A veces es en cambio muy rebelde y recidivante. Se usan entonces toques de violeta de genciana al 1% y la nistatina la cual no se absorbe por vía oral y sirve sólo para las lesiones gastrointestinales, por lo que se emplea localmente en soluciones o pomadas.

En casos graves o con lesiones profundas, es sólo la anfoterisina B por vía sistémica, con todos sus inconvenientes, la única que puede dar resultados que a veces son solo paliativos.

Es necesario cambiar las condiciones del terreno hasta donde sea posible: humedad, maceración, tratamiento de la diabetes, suprimir antibióticos y demás factores que predisponen a la transformación de esta levadura oportunista de saprofística a patógena.

Ficomicosis. Control de los factores predisponentes como la diabetes. Excisión quirúrgica de la lesión si está localizada. Agentes quimioterapéuticos como antibióticos, y fungicidas, después de estudios de sensibilidad.

Paracoccidioidomicosis. Es una enfermedad grave por las lesiones viscerales que produce, pero se tienen en la mano buenos recursos terapéuticos como son las sulfonamidas de eliminación lenta a dosis de medio a un gramo al día, el gantanol-trimetoprim, 4 tabletas diarias, el ketocon

zol, 200 mgrs. diarios y sólo en casos de extrema gravedad, la anfotericina B. Viene en frascos de 50 mgr y debe iniciarse una dosis de 0.25 a 0.75 mg por kg de peso. En un hombre de 60 kg, el método a seguir es el siguiente: se disuelve el frasco de 50 mg. en 10 c.c. de solución glucosada y de ahí se toma la dosis necesaria, se inicia con 5 mg. es decir un c.c. de solución glucosada, se aplica a goteo lento durante 6 ó 7 horas para evitar hasta donde sea posible, los efectos indeseables y la irritación de la pared venosa, lo cual puede conseguirse también empleando otro frasco con solución salina y una llave de tres vías para lavar la vena de vez en cuando. El frasco con la anfotericina debe ser protegido contra la luz que descompone el medicamento.

Se acostumbra dar a la mitad de la perfusión aspirina, antihistamínicos y algunos aconsejan incluso hidrocortisona en la misma solución, con lo cual es mejor tolerada la anfotericina. La primera semana se aplican solo 5 mg. del medicamento tres veces por semana y si no hay alteraciones importantes sobre todo de la presión arterial o del urianálisis, se sube a 10, 15, 20 mg por venoclisis hasta 25 o 30 mg., algunos llegan hasta 50 mg. pero esta dosis produce siempre los fenómenos de intolerancia que impiden continuar el tratamiento.

La curación puede obtenerse en dos o tres meses de tratamiento, pero en ocasiones se necesitan dos o tres trata--

mientos con períodos de descanso. La vía intratecal es aplicable en casos de meningitis.

Tiña de la Cabeza. Independientemente del agente causal, todas las tiñas tienen prácticamente el mismo tratamiento. Este cambió radicalmente desde 1958 cuando se descubrió la griseofulvina que vino a modificar totalmente el tratamiento sobre todo de la tiña de la cabeza y de las uñas. La griseofulvina, antibiótico obtenido del *Penicillium griseofulvum*, potente fungistático que demostró de inmediato su utilidad en esas dos localizaciones de los dermatofitos, y ya que administrada por vía oral, llega merced a la queratopoyesis a la capa córnea, pelos y uñas y detiene el crecimiento del hongo, el cual será expulsado merced a la misma queratopoyesis por el propio enfermo con el crecimiento del pelo y las uñas.

El medicamento no es inocuo y puede producir efectos colaterales a veces importantes: cefaleas, fotosensibilización, dermatosis de tipo lúrus eritematoso, la dosis es de 20 mg/kg/día por tiempo variable, en general no debe pasarse de 1 gr al día en los adultos. Niños menos de 3 años: 125mg diarios; entre 3 y 6 años: 250 mg.; entre 6 y 10 : 375 mg. diarios y más de esa edad 500 mg. al día.

La tiña de la cabeza exige entre 6 y 8 semanas de tratamiento.

Recientemente ha aparecido un nuevo medicamento, el Veto
conazol, un derivado del imidazol por vía oral. La dosis
promedio es de una tableta de 200 mgrs., al día por tiem
po variable según la forma clínica de la tiña.

CASOS DE PARACOCCTIDIOMICOSIS SEGUN
PAIS HASTA 1970

P a i s	Nó. de Casos	Porcentaje
Brasil	3000	66.0%
Venezuela	600	13.0%
Colombia	600	13.0%
Argentina	100	2.2%
Peru	100	2.2%
Ecuador	50	1.1%
Uruguay	30	0.6%
America Central	20	0.4%
México	20	0.4%
Total	4570	100%

ESTADOS DE LA REPUBLICA MEXICANA EN CUE SE HAN
DESCRITO CASOS DE PARACOCIDIOMICOSIS.

Estado	No. de Casos	Porcentaje
Veracruz	35	62.5%
Guerrero	5	8.9%
Michoacan	4	7.1%
Guanajuato	3	5.4%
San Luis Potosi	3	5.4%
Chiapas	2	5.4%
Queretaro	1	1.8%
Oaxaca	1	1.8%
Colima	1	1.8%
Estado de México	1	1.8%
Total	56	100%

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Manual de Farmacología
Gustavo Kuschinky
Heinz Lullmann
Editorial Marín 5a. Edición
México 1973
- 2.- Medicina para Estudiantes de Odontología
Dr. Lawrence Cohen
Editorial El Manual Moderno 2a. Edición
México 1980
- 3.- Diccionario de Especialidades Farmaceuticas
Vigecima Octava Edición
Dr. Emilio Rosenstein
Drl Alonso Martín del Campo
Edición (1982)
Facultad de Medicina U N A M
- 4.- Lecciones de Dermatologia
Amado Saul
Francisco Mendez Cervantes. Editor
México 1983.
- 5.- Manual de Infectologia
Jesus Kumate
Gonzalo Gutierrez
Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México
1976.
- 6.- Conceptos Clínicos de Infectologia Peditrica
Dr. Ernesto Calderon Jaimes
Impresiones Modernas S.A.
México 1973

C A P I T U L O V I

M E D I D A S P R E V E N T I V A S

Como medidas adicionales tenemos lo siguiente:

- 1.- Preparar por parte de la Dirección General Epidemiológica y promover el uso de raquetes de autoenseñanzas en técnicas de diagnóstico de laboratorio sencillas para todos los laboratorios del país.
- 2.- Hacer más eficientes los conductos de información entre los laboratorios de campo y el laboratorio central de la Dirección General de Epidemiología.
- 3.- Mejorar los laboratorios y promover cursos de adiestramiento en micología para el personal que atiende dichos laboratorios, ya que existe una deficiente preparación en este terreno que se arrastra desde nuestras Universidades.
- 4.- Surtir a los agentes preparadas con antígenos adecuados para que puedan aplicar lo aprendido en el campo.
- 5.- Reforzar las actividades de supervisión y asesoría a los laboratorios del sistema de vigilancia epidemiológica.
- 6.- Conocer la distribución geográfica de las enfermedades micóticas en la población mexicana.
- 7.- Delimitar en forma precisa el área de distribución geográfica o área epidemiológica en México.

- 8.- Detectar todos los casos mexicanos, para conocer el problema causado por este tipo de patologías.
- 9.- Mejorar el diagnóstico de esta patología.
- 10.- Mantener actualizado el conocimiento del panorama epidemiológico de las enfermedades micóticas en nuestro país.
- 11.- Una vez conocido lo anterior aplicar medidas de control para evitar se llegase a convertir en un problema de salud.

INCIDENCIA EN RELACION A LA POBLACION MEXICANA DE ENFERMEDADES MICOTICAS

México es uno de los países que posee mayor incidencia de micosis humanas en el mundo, es quizá también el único en que se han descrito todas las micosis humanas.

Sin embargo las micosis profundas, son virtualmente desconocidas en nuestro medio por médicos y personal paramédico, debido a una deficiente enseñanza de la micología médica en las escuelas profesionales, a la complejidad de los hongos y al temor de trabajar con estos organismos.

La gran "riqueza" micológica nos obliga a estudiar y trabajar arduamente sobre la patología causada por hongos que debe ser más importante de lo que ahora suponemos.

CONCLUSIONES

El presente trabajo se elaboró para servir como apoyo a la docencia y a la formación del alumno, al cual le servirá - como un recurso informativo.

Tomando como base la información que pretendemos sea llega da a ustedes con el mejor propósito de orientar y comple- mentar los conocimientos a estudiantes y profesionistas.

Las enfermedades infecciosas son procesos agudos o cróni-
cos, debido a la presencia de microorganismos patógenos,
que suelen ser nocivos para el organismo del hombre.

Estas enfermedades desempeñan un papel muy importante en
la patología bucal siendo causa de numerosas lesiones de i
importancia para el cirujano dentista.

Por lo tanto el cirujano dentista debe contar con los cono-
cimientos necesarios para llevar a diagnosticar dichas en-
fermedades y así demostrar que el ejercicio de su práctica
odontológica va a tener como fin la prevención, curación y
rehabilitación del paciente.

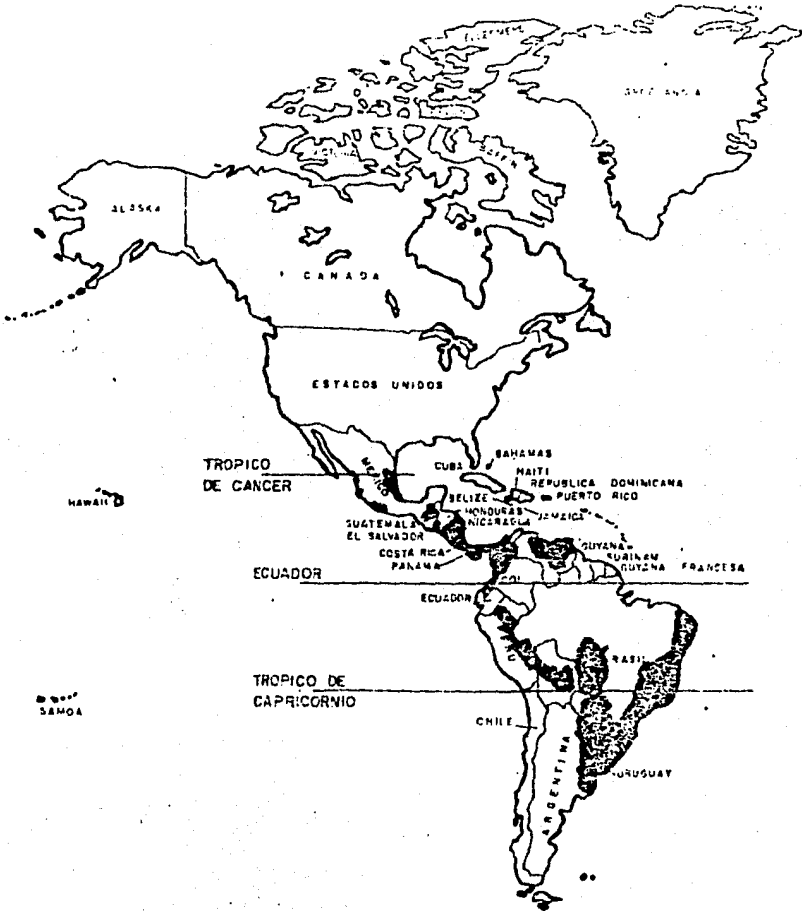
En lo que se refiere a los farmacos y medicamentos no se de
be abusar de su uso pues de serlo así se corre el riesgo
de sensibilizar la zona afectada y no eliminar la patolo-
gía, el éxito de un medicamento depende de la acción y la
forma en que se administra.

RECOMENDACIONES

Es conveniente que se lleven a cabo encuestas epidemiológicas sobre todo en las áreas de mayor riesgo, para precisar cada vez mejor la extensión y características de las enfermedades micóticas.

Las alternativas de solución, estriban en mejorar la información al personal médico y paramédico sobre la clínica, la epidemiología, el diagnóstico de laboratorio, rayos X e histopatología de las micosis, para que éstas además de ser mejor conocida pueda ser diagnosticadas tratadas y posiblemente controladas.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE LA PARACOCCIDIIDIOY COSIS
(MODIFICADA DE DANTE BORRELLI, 1970.)



DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE LOS CASOS DE PARACOCCIDIOIDOMICOSIS.

REPUBLICA MEXICANA

1950-1979

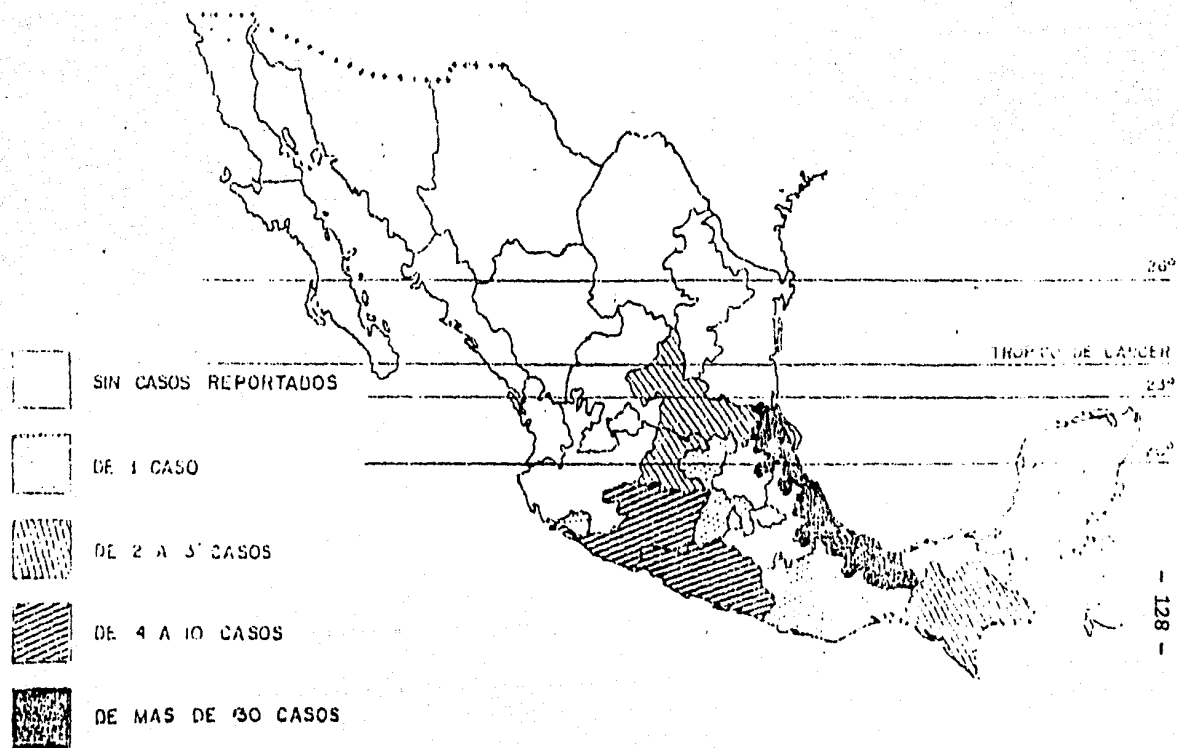
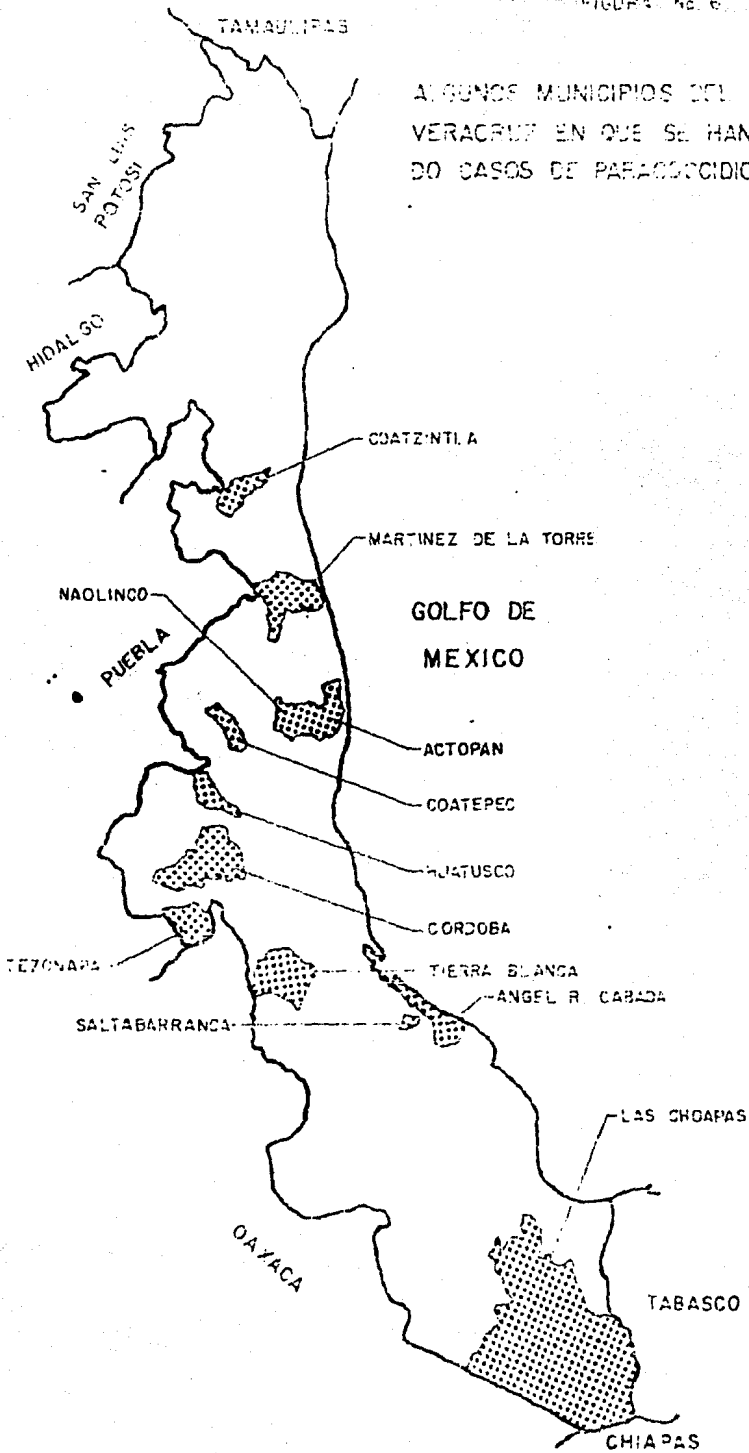


FIGURA No. 6

ALGUNOS MUNICIPIOS DEL ESTADO DE VERACRUZ EN QUE SE HAN IDENTIFICADO CASOS DE PARACOCIDIOIDOMICOSIS.



R E S U L T A D O S

Con base al trabajo realizado a cerca de los microorganismos se ha descrito diferentes variedades de hongos, que se pueden encontrar presentes en la cavidad bucal, cabeza y cuello, así como sus manifestaciones patológicas.

Algunas de estas enfermedades o lesiones son de naturaleza específica y las producen microorganismos específicos.

Otras son inespecíficas en forma clínica pero pueden ser originadas por cualquiera de un numeroso grupo de microorganismos.

Esta especificidad o inespecificidad es característica de las enfermedades infecciosas que pueden presentarse en cualquier parte del organismo y no es necesario que limite a la cavidad bucal.

Para realizar un diagnóstico integral preciso es necesario emplear todos los métodos existentes, incluyendo el estudio histopatológico que muchas veces se pasa por alto.

La investigación realizada nos ha proporcionado valiosos informes y nos ha señalado algunos medios para combatir este tipo de infecciones.

Sin embargo reconocemos que aun queda por estudiar, por lo que deberá estimularse por todos los medios posibles la investigación continua de este campo de la microbiología médica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Manual de Microbiología Médica
Dr. Adelberg Edwar A.
Dr. Jawetx Ernest
Dr. Melnick Joseph L.
Editorial el Manual Moderno 6a. Ed.
México D.F. 1975
- 2.- Medicina Bucal
Burket, Lester W
Ed. Interamericana 6a. Ed.
México D.F. 1977.
- 3.- Patología Oral
Goldman M. Henry
Gorlin J. Robert
Ed. Salvat
México 1975
- 4.- La Configuración de Objetivos para la Enseñanza
Robert P. Mager
Editorial Guajardo S.A.
México 1978
- 5.- Guía Para Realizar Investigaciones Sociales
Rojas Soriano Raúl
U N A M
México D.F. 1979
- 6.- Teoría, Método y Técnicas de la Investigación Social
Alfredo Tela J.
Alberto Garza Ramos
Ediciones del Taller Abierto
México 16, D.F. 1980
- 7.- Tácticas de Investigación Científica
Murray Sidman
Editorial Pontanella S.A. 2a. Ed.
Barcelona España 1975
- 9.- Holmberg K.
Oral Mycoses and Antifungal Agents
Eng.- Swed Dent. J. 1980: 4(1.2) 53-61

- 10.- Tratado de Patología Bucal
William G. Shafer
Wagner & Hine
Burnet M Levy
Editorial Interamericana 3a. Ed.
México 1979.
- 11.- Micología
Emil Muller y Wolfgang Loeffler
Ediciones Omega
Barcelona España 1975
- 12.- Microbiología Médica
E. Wiesmaun
Salvat Editores S.A.
Barcelona España 1980
- 13.- Tratado de Patología Bucal
Shafer Hine Lwvy
Interamericana 3a. Edición
México 1979
- 14.- Medicina Interna
Farreras Rozman
Editorial Marin S.A.
México 1978
- 15.- Patología Oral
Thoma
Goldman M. Henry
Gorlin J. Robert
Ed. Salvat
México 1975
- 16.- Lecciones de Dermatología
Amado Saul
Francisco Mendez Cervantes. Editor
México 1983
- 17.- Manual de Infectología
Jesus Kumate
Gonzalo Gutierrez
Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México
1976

18.- Conceptos Clínicos de Infectología Pediátrica
Dr. Ernesto Calderon Jaimes
Impresiones Modernas S.A.
México 1973