

215
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CANDIDIASIS BUCAL

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
JOSE LUIS MENES CORNELIO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**





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 está 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

	PAG.
INTRODUCCION	
GENERALIDADES	4
DEFINICION	6
EPIDEMIOLOGIA	7
CARACTERISTICAS CLINICAS	12
METODOS DE LABORATORIO	15
DIAGNOSTICO	17
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	19
TRATAMIENTO	21
CONCLUSIONES	23
GLOSARIO	24
BIBLIOGRAFIA	26

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

La moniliasis es una enfermedad de especial importancia para el práctico odontólogo ya que es sin duda, la infección fúngica, más frecuente de la cavidad bucal; que se puede presentar también en otras partes del cuerpo. Aparece con mayor frecuencia en cavidad oral por que siempre está húmeda y caliente y también en regiones como ingle, los labios vulvares, el conducto vaginal, el saco escrotal y la región perianal.

En algunos casos están afectadas otras regiones como - la piel, el cuero cabelludo y las uñas. La moniliasis también puede presentarse en el tubo gastrointestinal, vías respiratorias y pulmones.

En casos raros los germenos son transportados por la sangre y ampliamente diseminados en cuyo caso la distribución miliar puede ocasionar la muerte.

Es necesario que el cirujano dentista tome conciencia que un buen trabajo dental es no sólo revisar los dientes, sino también los tejidos duros y blandos de la cavidad oral para que si existe alguna anomalia realizar su observación y tratamiento lo antes posible.

Diversos hongos, protozoarios y bacterias no son patógenos en el hombre sano, pero pueden comportarse virulentos en quienes sufren algunos trastornos sistémicos aparentemente no relacionados (leucemias, linfomas, diabetes y otros); en enfermos que se tratan con antibióticos de amplio espectro, antimetabolitos y otros citotóxicos; en personas con defi -

ciencias inmunitarias innatas o adquiridas y en pacientes - con defectos estructurales de piel y mucosas. Estos micro - organismos oportunistas incluyen candida y también aspergi - llus, Cryptococcus y otros hongos; los protozoarios, Pneumo - cystis carinii, cryptosporidium e isospora; el grupo mycobac - terium avium intracelular de micobacterias atípicas y citome - galovirus, virus Epstein Barr y virus del herpes simple.

G E N E R A L I D A D E S

Es importante al referirnos a candida albicans tener en cuenta ciertas reacciones como por ejemplo:

HIPERSENSIBILIDAD.- Las manifestaciones clínicas de una hipersensibilidad anafiláctica, como exema de la piel de la cara, puede ser consecuencia de la infección por candida albicans. Algunos casos de miliaria (inflamación aguda de las glándulas sudoríparas, caracterizada por la aparición repentina de pequeñas pápulas y vesículas ardorosas y pruriginosas), pueden ser reacciones de hipersensibilidad de candida albicans.

La monílide, lesión exudativa o vesicular estéril, que aparece en las manos después de iniciarse una candidiasis en cualquier parte del cuerpo, también es una forma de hipersensibilidad a candida.

Vale la pena recordar algunos datos acerca de medicamentos usados en la candidiasis.

NISTATINA.- Es producida por streptomyces nursei, cega aislada del suelo del estado de Virginia por un grupo de investigadores. Es un antibiótico polieno que conserva su actividad durante meses si se almacena en polvo a una temperatura de 4°C. Se usa principalmente en forma tópica en el tratamiento de ésta lesión y también es útil para la candidiasis gastrointestinal, vaginal y cutánea. No se absorbe en el intestino y por tanto para el tratamiento general de -

las infecciones micóticas se prefiere la anfotericina B.

ANFOTERICINA B.- Este antibiótico lo produce *streptomyces nodosus* y químicamente es un heptano. Es activo en baja concentración contra los hongos patógenos filamentosos y levaduras. Debido a que no se absorbe con facilidad en el aparato digestivo, para obtener un efecto sistémico tiene que administrarse por vía intravenosa. Es muy tóxico con numerosos efectos colaterales, entre los cuales están: fiebre, náusea, daño renal, anemia y leucopenia. Es aceptable para el tratamiento de la endocarditis por candida, infección que de otra manera siempre sería fatal. Debido a los importantes efectos colaterales se ha limitado su uso; solo se aplica cuando se establece el diagnóstico y la infección es grave, se han hecho exploraciones recientes acerca de la posibilidad de combinar la anfotericina B con otros antimicóticos en un esfuerzo por reducir toxicidad e incrementar su efecto terapéutico. Se ha encontrado una combinación buena con la 5-fluorocitosina, fármaco que por lo general es bien tolerado y no perjudica la función renal.

D E F I N I C I O N

A la candidiasis también se le conoce con los siguientes nombres: Muguet, Algodoncillo y Moniliasis.

Es una enfermedad causada por un hongo parecido a una levadura, aunque también puede conjugarse otras especies como *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. stellatoidea* y *C. krusei*.

Se ha demostrado que éste organismo habita comunmente en la cavidad bucal, aparato digestivo y vagina de personas que clínicamente no están afectadas. De ésta manera parece que la sola presencia del hongo no es suficiente para producir la enfermedad. De hecho debe haber una penetración de los tejidos, aunque por lo general es superficial y se presenta en ciertas circunstancias.

Se dice que la candidiasis es una infección oportunista.

Esta es la principal causa de la enfermedad en los pacientes con leucemia, linfoma y otros tumores, además de afectar la cavidad bucal, la infección monilial con frecuencia afecta la piel, aparato urinario y pulmones; así como los mencionados anteriormente. La candidiasis bucal ó algodoncillo por lo regular permanece como una enfermedad localizada, pero en ocasiones muestra una extensión hacia la faringe o incluso hacia los pulmones, con un desenlace mortal frecuentemente -- (16).

La infección por candida se presenta en lesiones blancas bucales queratósicas y no queratósicas.

E P I D E M I O L O G I A

Las especies de candida con componentes normales de la flora bucal de muchos individuos, pero se encuentran en la boca de portadores sanos en número reducido.

Las muestras de saliva indican una frecuencia de portador de 20 a 30% en adultos jóvenes sanos. Algunos cultivos realizados también indicaron que las papilas de la superficie bucal posterior de la lengua son el sitio primario de colonias en la cavidad bucal y que otras áreas se contaminan a partir de éste sitio.

El estado de portador asintomático se puede alterar por diversos factores como son: el contacto de ambiente de hospital, como paciente o trabajador de la salud, el tabaquismo, el uso anterior de antibióticos y la salud en general.

El estado de portador es más frecuente en diabéticos y la densidad de candida en diversos sitios de la boca también aumenta en ésta enfermedad. El uso de prótesis removibles igualmente tiene índices muy elevados de portadores asintomáticos basándose en los resultados de estudios de saliva.

No existe una edad límite para presentar candidiasis y con respecto a sexo algunos estudios demuestran que las mujeres son afectadas con más frecuencia que los varones.

Clinicamente existen varios factores predisponentes:

- 1.- Cambios notables de la flora microbiana oral por administración de antibióticos (en especial de amplio espectro) uso excesivo de enjuagues bucales antibacterianos y xerostomía secundaria a anticolinérgicos o una enfermedad de las glándulas salivales.
- 2.- Irritantes locales crónicos (dentaduras y dispositivos de ortodoncia; tabaquismo intenso).
- 3.- Administración de corticosteroides (tópicos, bucales e inhalantes en aerosol; sistémicos).
- 4.- Radiación de cabeza y cuello.
- 5.- Edad (infancia, embarazo, edad avanzada).
- 6.- Hospitalización (enfermedad debilitante, antibióticos).
- 7.- Displasia epitelial bucal.
 - Congénita.
 - Adquirida (lesiones bucales queratósicas).
- 8.- Deficiencia inmunitaria.
 - 1. Congénita (síndrome endócrino de candidiasis, candidiasis mucocutánea familiar crónica, síndromes de DiGeorge y Nezelof, timoma, agammaglobulinemias tipo Swiss y Bruton).

Adquirida, (diabetes, leucemia y linfomas; yatrógena por quimioterapia de cáncer, trasplante de médula ósea; síndrome de inmunodeficiencia adquirida o SIDA)

CANDIDIASIS MUCOCUTANEA CRONICA
(SINDROME DE TIMOMA)

El ataque tardado de la candidiasis mucocutánea crónica está caracterizado por éstos acontecimientos durante ó después de 4 décadas de vida y por ésta frecuente asociación con algunas formas de neoplasma, especialmente timoma. Las personas afectadas muchas veces tienen enfermedades sistémicas que están asociadas con timoma, semejante a miastenia grave, hipogammaglobulinemia, cancer extratímico y citopenias. La candidiasis mucocutánea crónica (síndrome de timoma) es ahora reconocida como una forma distinta de inmunodeficiencia primaria.

CASO REPORTADO.

Una mujer de 69 años de edad en tratamiento con recurrencia de ulceraciones intraorales dolorosas de 6 años de duración acompañada por episodios intermitentes de candidiasis oral y vaginal.

Las úlceras orales fueron debilitando extremadamente y haciendo imposible para el paciente comer alimentos.

La paciente estaba sufriendo de episodios recurrentes de diarrea y estaba perdiendo considerable peso. La historia médica incluía timentomía (1977) y mastectomía (1978).

Repetidas electroforesis proteínicas tuvieron revelación severa y persistente hipogammaglobulinemia. A la primera visita del paciente a este centro médico en julio de 1979

ulceraciones extensas estaban presentes en el dorso de la lengua y sobre la mucosa bucal, el paladar duro mostraba lesiones erosionadas con estrías prominentes. La queilitis angular bilateral estaba presente.

Las erosiones floridas y ulceraciones del dorso de la lengua eran consistentes (liquen plano ampuloso). Los dedos del paciente mostraron oncomicosis avanzada y la frente manifestó escamación severa, parches liquenoides plateados. Durante visitas subsecuentes la paciente exhibió candidiasis labial e intraoral bien difundida.

Era controlada en cada ocasión con nistatina topica crema y suspensión.

Biopsia incisional obtenida de la lengua y paladar mostró ulceración inespecífica e inflamación crónica. Sin embargo, tinción inmunofluorescente de éstas secciones revelaron depósitos fibrinógenos en la región de la lámina basal, sugiriendo liquen plano. Tensiones especiales mostraron numerosas hifas de candida albicans y acompañando células de levadura en las capas superficiales del epitelio. Numerosas hifas típicas fueron orientadas a los ángulos derechos de la cara.

La micocrisina era prescrita 50 mg., por día e inyecciones de gammaglobulina y vitamina B12 y prednisona 15mg., por día para empezar.

Durante las próximas semanas la mejoría era evidente; los episodios de diarrea cesaron y el paciente comenzó a subir de peso, sin embargo desarrolló un prurito y salpullido

macular en la piel.

Se le suspendió la prednisona dos meses después, administrándole solamente inyecciones de gammaglobulina y vitamina E2 con aparente beneficio.

En 1982 el paciente presentó un nódulo elevado en el borde de la lengua que mediante una biopsia excisional demostró ser granuloma piógeno.

En 1985 una prominencia pequeña era notada en el borde del bermellón del labio superior de aproximadamente 4mm., de diámetro. Una biopsia demostró carcinoma celular escamoso y era curado por medio de una resección, sanando pero no satisfactoriamente.

En 1987 este paciente era hospitalizado con debilidad y deshidratación después de otros episodios de diarrea y estuvo varias semanas. En noviembre 28 de 1987, el paciente murió. El diagnóstico final fue falla congestiva del corazón con síndrome de malabsorción resultante de hipogammaglobulinemia, en el que el nivel sérico de fósforo, potasio, dióxido de carbono y albúmina fue bajo. Estudios linfocíticos -- subsiguientes demostraron baja total en el conteo de células B, pero normal de células T.

C A R A C T E R I S T I C A S C L I N I C A S .

Las membranas mucosas, bucal, intestinal y vaginal normales son capaces de soportar grandes poblaciones de candida -- sin que sufran ningún efecto aparente de enfermedad.

El algodoncillo (candidiasis pseudomembranosa aguda) es el prototipo de las infecciones bucales con el hongo tipo levadura candida. Se observa una lesión superficial de las capas superiores del epitelio de la mucosa bucal que origina -- placas ó manchas blancas diseminadas en la superficie mucosa, la mucosa vecina puede o no enrojecida, pero la eliminación -- de las placas por frotamiento o raspados suaves suele mostrar un área de eritema o incluso ulceración superficial.

Las lesiones típicas en lactantes se describen como placas adherentes blandas, blancas o de un blanco azulado en la mucosa bucal que se extienden en ocasiones a los tejidos circulares, suelen ser indoloras y sólo se notan al examinar -- la cavidad oral cuidadosamente. Pueden desprenderse con facilidad, pero queda una superficie eritematosa. (3).

En el algodoncillo no hay síntomas generales o son muy -- leves comparados con otras formas de estomatitis.

En los adultos además de las lesiones mencionadas es frecuente observar inflamación y áreas dolorosas erosionadas y -- algunos mencionan un síntoma prodrómico de mal sabor y pérdida del gusto. La aparición del cuadro clínico puede ir precedida de ardor de boca y garganta. En el adulto la candidia -- sis bucal tiende a volverse crónica y la membrana algodonosa es más densa y menos friable que en los niños.

Las lesiones antes referidas se localizan principalmente en mucosa bucal y en la lengua pero también pueden presentarse en paladar, encía y piso de la boca. (16).

La candidiasis bucal se divide en cuatro categorías distintas según el aspecto clínico y la evolución de la infección:

AGUDA

- Candidiasis pseudomembranosa aguda (algodoncillo).
- Candidiasis atrófica aguda.

CRONICA

- Candidiasis atrófica crónica (úlceras bucales por dentadura, queilitis angular y posiblemente glositis romboides media).
- Candidiasis hiperplásica crónica.

CANDIDIASIS ATROFICA AGUDA.

La úlcera bucal en el paciente inmunosupresivo, persiste por algún tiempo en forma de una placa roja dolorosa, atrófica y existen lesiones pseudomembranosas blancas. (3)

CANDIDIASIS ATROFICA CRONICA.

Es la que está formada por úlcera bucal por dentadura y la queilitis angular. La primera es una inflamación difusa del área de apoyo de una dentadura con o sin agrietamiento y la segunda es la inflamación de las comisuras bucales, que presentan fisuras; la lesión puede extenderse de la mucosa bucal a los labios y a la piel de la cara. La mucosa de los

labios aumenta de tamaño con cierta maceración y es donde se ve con claridad. (11)

CANDIDIASIS HIPERPLASICA CRONICA.

En éste tipo de candidiasis se encuentran placas duras blancas, en mejillas, labios y lengua. También puede ocurrir como parte de una candidiasis mucocutánea crónica con anomalías inmunológicas endócrinas que predisponen al desarrollo de lesiones similares alrededor de las uñas y otros sitios de la piel o bien lesiones bucales aisladas.

M E T O D O S D E L A B O R A T O R I O

La sospecha de moniliasis bucal debe ser motivo para efectuar los exámenes adecuados de laboratorio para llegar a un diagnóstico definitivo (18).

Las especies de candida crecen bien en medios de cultivo con agar, peptona y dextrosa, maltosa o sacarosa. Las colonias pequeñas aparecen entre las 24 a 36 en el agar de Sabouraud y miden de 1.5 a 2mm. de diámetro después de cinco a siete días. Las colonias son típicamente blancas, pero adquieren un color crema o requemado al continuar envejeciendo.

Para aislarlas de las muestras clínicas que llevan bacterias se agrega ciclohexamida o antimicrobianos como estreptomina o cloranfenicol al medio simple (11).

Los cortes histológicos para biopsia que provienen de una lesión de candidiasis bucal mostrarán células de levadura y de hifas o de micelios en las capas superficiales, así como en las más profundas del epitelio afectado. Se visualizan mejor si los cortes se tiñen con reactivo periódico ácido-Schiff o con metamina de plata, debido a que los microorganismos son positivos en ambos casos (16).

El examen microscópico de las lesiones del algodoncillo muestra una reacción inflamatoria superficial con ulceración.

La úlcera está recubierta con una capa gruesa de desechos celulares, fibrina y exudado inflamatorio en la que se encuentran gran número de levaduras y filamentos miceliales cortos.

El examen con microscopía electrónica de exploración de las lesiones del algodoncillo y las escamas blancas más adhe-

rentes que se observan en la candidiasis mucocutánea crónica muestra colonias en células queratinizadas de pseudohifas y esporas pequeñas y grandes (blastosporas y en ocasiones clamidosporas). Estos elementos micóticos parecen penetrar en las células epiteliales a través de agujeros en las células queratinizadas.

Se han diseñado otros medios de cultivo especiales para la diferenciación. Entre éstos el de Pagano-Levin que es útil para hacer una diferenciación rápida de especies de Candida con base en su capacidad de reducir las sales de tetrazolium. El tetrazolium es reducido al rojo (formazán) por la liberación de deshidrogenasas. En ése medio crece C. tropicalis y aparece de un color rojo intenso, mientras que C. albicans no reduce al tetrazolium y aparece en su color habitual de las colonias.

C. Krusei es semejante en color a C. albicans, pero su colonia tiene aspecto de ser más seca, arrugada y plana.

Otro método para reconocer al microorganismo es la formación de unas estructuras tubulares por bacterias, que son crecimientos filamentosos de la blastospora o de la clamidospora y se forma después de la exposición del cultivo a suero sanguíneo durante dos horas a 37°C. (11).

D I A G N O S T I C O

Es difícil establecer el diagnóstico de las infecciones debidas a candida en especial de la piel, incluso habiéndose realizado a fondo una investigación clínica y de laboratorio.

No obstante los esfuerzos se deben fundamentar en los estudios de análisis clínicos ya que hay situaciones predisponentes y enfermedades que pueden confundirse con la candidiasis, entre éstas destacan la leucoplasia, el liquen plano y la sífilis terciaria.

Las muestras pueden incluir las que son tomadas con hisopo de las lesiones sospechosas, raspado de la piel o de mucosas, esputo, sangre y orina. El exámen directo al microscopio es más seguro si se hace con muestra reciente.

En el algodoncillo se observará un gran número de levaduras y micelios; en las formas crónicas de candidiasis bucal hay menos microorganismos pero por lo general suficientes para establecer el diagnóstico. En la candidiasis atrófica crónica pueden encontrarse pocos microorganismos en raspados, aunque en la superficie en que se asienta la dentadura con frecuencia está recubierta de micelios mezclados con desechos alimenticios y celulares. Hay que recordar que este tipo de candidiasis atrófica está dada por prótesis mal ajustadas.

En la candidiasis hiperplásica crónica, los microorganismos pueden desaparecer durante el tratamiento tópico antimicótico y reaparecer desde la profundidad tan pronto se in-

terrumpe la terapéutica.

Las muestras de las lesiones de las cuales se sospecha son causadas por *Candida albicans* se montan en una laminilla porta objetos y se humedecen con hidróxido de potasio; a la observación aparece como una masa de pseudohifas enredadas, así como una cantidad variable de blastosporas; la razón de tal apariencia es que la fase de formación de pseudohifa es - el estado invasivo del hongo

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del algodoncillo incluye manchas de leche, otros desechos alimenticios que permanecen adheridos a la mucosa bucal, en particular en lactantes de salas de recién nacidos o en pacientes débiles de edad avanzada puede haber lesiones blancas pseudomembranosas similares por *Klebsiella* u otros microorganismos por lo general inespecíficos, mordedura habitual de las mejillas y rara vez una anomalía epitelial genética como el nevo esponjoso blanco por consiguiente debemos remitirnos a las pruebas de laboratorio.

NEVO ESPONJOSO BLANCO.

Denominado también enfermedad de cannon, gingivostomatitis plegada y leucoedema exfoliativo; es éste un trastorno hereditario autosómico dominante que suele afectar sólo la mucosa bucal, sin embargo puede afectar mucosas: vaginal y peniana anal.

Afecta por igual ambos sexos y la mayoría de los pacientes han sido blancos. La mucosa afectada es densa, plegada y esponjosa.

LIQUEN PLANO.

Es una dermatosis relativamente común que ocurre en piel y mucosas. Un 50% de los enfermos con liquen plano bucal también tienen lesiones cutáneas que son pápulas planas violáceas con descamación fina de la superficie.

Algunas formas son erosivas y otras ampulosas así como no erosivas ni ampulosas; de las cuales nos encargaremos de describir.

La forma reticular consiste en líneas blanquiscas, finas y ligeramente elevadas que producen una lesión tipo encaje, un patrón de líneas radiales finas o lesiones anulares. Afecta de preferencia las mejillas y la lengua.

El liquen plano atrófico consiste en áreas inflamadas de mucosa bucal recubiertas por epitelio rojo adelgazado.

LEUCOPLASIA.

La leucoplasia tiene tres formas clínicas:

HOMOGENEA.- Es una lesión localizada o una placa extensa con un patrón relativamente constante en toda su extensión, aunque su superficie puede describirse como corrugada con líneas finas, arrugada o papilomatosa.

NODULAR.- Es una lesión mixta roja y blanca en la que hay diseminados pequeños nódulos queratósicos sobre una placa de mucosa atrófica o eritroplásica.

VERRUGOSA.- Algunos investigadores han aplicado éste término a lesiones bucales blancas con múltiples salientes papilares en la superficie, que pueden estar queratinizados, originando una lesión que semeja al dorso de la lengua.

T R A T A M I E N T O

Hoy en día se dispone de diversos medicamentos para administración tópica y sistémica que complementan a los antimicóticos antiguos (nistatina y anfotericina B).

Se cuenta con varios derivados del imidazol para uso t^opico como son: clotrimazol y miconazol y el más reciente que es el cetoconazol que se administra a dosis de una tableta - al día de 200mg., durante dos semanas.

La mayoría de las infecciones bucales agudas por candida ceden con la nistatina t^opica y no recurren a condición - de que se eliminen los factores predisponentes. Por lo general basta con hacer enjuagues de nistatina tres a cuatro vezes diarias entre siete y diez días, aunque puede haber lesiones resistentes que necesiten un segundo tratamiento.(3).

En pacientes que no es posible eliminar factores predisponentes como xerostomía, inmunodeficiencia o una dentadura floja se necesitará tratamineto contínuo para evitar recurrencias.

También son útiles para éstas lesiones bucales las cremas de clotrimazol y miconazol. Otro medicamento es el cetoconazol que en algunos casos puede ser más eficaz que la nistatina y el imidazol t^opicos por que llega a las lesiones - por medio del torrente sanguíneo. (3)

EVALUACION TERAPEUTICA DE ANFOTERICINA B. Y LIPOSOMA
ENCAPSULADO EN EL TRATAMIENTO DE CANDIDIASIS SISTEMI
CA EN RATONES.

Las infecciones micóticas diseminadas son causa principal de mortalidad en pacientes con leucemia, linfoma y enfermedades por inmunodeficiencia, con candida albicans son mayormente de alto riesgo en pacientes con cáncer.

La anfotericina B., demuestra ser una droga efectiva para el tratamiento de la candidiasis. Sin embargo sus usos clínicos están limitados por sus efectos secundarios y son ineficaces para tratar infecciones micóticas en pacientes neutropénicos e inmunodeficientes.

En años recientes, trabajadores de diversos laboratorios redujeron la toxicidad de la anfotericina B por encapsulamiento de liposomas multilamelares. Usando ésta técnica en animales modelos, demostraron reducción en la permeabilidad de la anfotericina B resultando una supervivencia mejorada de ratones con una variedad de infecciones micóticas tales como histoplasmosis, cryptococcosis y candidiasis.

Tremblay et al., demostró que la dosis penetrante resultó en 50% de permeabilidad de anfotericina B., en liposoma encapsulado aplicado en forma intravenosa, a ratones era 11.8mg./kg. de peso corporal siendo muy significativo con relación a la anfotericina B normal que fué de 2.3mg./kg.

Sin embargo los análisis de los efectos de anfotericina B en liposoma encapsulado son necesariamente importantes.

CONCLUSIONES

Es de suma importancia que al haber elaborado éste resumen reflexionemos sobre los problemas epidemiológicos por los que atraviesa la humanidad; así mismo buscar la forma de contrarestarlos para que en un futuro no muy lejano tengamos que lamentarnos.

Es necesario que tanto los trabajadores de la salud - tales como; dentistas, médicos cirujanos, etc; que laboran particularmente, como las grandes instituciones que ofrecen servicios de ésta índole estén ampliamente capacitados para saber diagnosticar y dar tratamiento a la diversidad de infecciones o lesiones que frecuentemente aparecen tanto en la cavidad bucal como en cualquier región del cuerpo humano.

G L O S A R I O

ANTICUERPO.- Perteneciente a una clase de sustancias naturales ó inducidas por la exposición a un antigéno que tienen la capacidad de reaccionar; como aglutininas, lisinas ó precipitinas con los antígenos específicos o semejantes.

ANTIGENO.- Sustancia que despierta una respuesta inmunológica.

ATROPICA.- Reducción local del tamaño de una célula de un tejido, de un organo ó de algunas de las regiones del cuerpo; puede ser de naturaleza fisiológica ó patológica.

AUTOSOMICO.- Cromosoma no determinante del sexo.

DERMATOSIS.- Enfermedad de la piel.

ENCAJE.- Significa, con pequeñas entradas.

EPITELIO.- Tejido formado por células contiguas, con sustancia intercelular mínima, constituye la epidermis y reviste los órganos huecos.

FUNGICA.- Que se produce por hongos.

INGLE.- Depresión localizada entre el muslo y el abdomen.

METABOLITOS.- Producto de los cambios metabólicos.

MILIAR.- Caracterizado por la formación de numerosas lesiones del tamaño de un mijo distribuidas de manera uniforme a través de uno ó varios órganos.

NODULOS.- Pequeños conglomerados de células.

PAPULAS.- Elevaciones sólidas y circunscritas de la piel que miden entre menos de 0.1cm. a 1cm. de diámetro.

PLEGADA.- Paralizada, fija; sin movimiento.

PRURIGINOSA.- Padecimiento inflamatorio crónico de la piel caracterizado por la presencia de pápulas pequeñas y pápulas y prurito intenso.

SACOESCROTAL.- Que se refiere a la bolsa que contiene los testículos y que está formada de piel y tejido grasoso subcutáneo.

VERRUGOSA.- En forma de verruga, cubierta de verrugas ó que las tiene.

B I B L I O G R A F I A.

- 1.- ANTIMICROBIAL AGENTS AND CHEMOTHERAPY. Sept. 1989. p.1443-1446 MELANIE ANN FISHER, SHUEH-HUI SHEN, JOHN HADDAD And WILLIAM F. TARRY. Vol. 33 #9
- 2.- ANTIMICROBIAL AGENTS AND CHEMOTHERAPY. Sept. 1989 p.1544-1548 JAVED A. GONDAL, RODNEY P. SWARTZ And AQUILUR RAHMAN. Vol. 33 #9
- 3.- BURKET. Medicina Bucal. Diagnóstico y Tratamiento. primera reimpresión 1990. MALCOLM A. LINCH, VERNON J. BRIGHTMAN Y MARTIN S GREENBERG.
- 4.- INFECTION AND IMMUNITY. Mar. 1984. p.966-972 DIANE L. BRAWNER And JIM E. CUTLER. Vol. 43 #3
- 5.- INFECTION AND IMMUNITY. Mar.1984. p.1012-1018 NANCY A. STROCKBINE, MICHAEL T. LARGEN And HELEN R. BUCKLEY Vol. 43 #3
- 6.- INFECTION AND IMMUNITY. Mar.1984. p.1100-1102 STUART M. LEVITZ And RICHARD D. DIAMOND Vol. 43 #3
- 7.- J ORAL PATHOL 1987: 16: 89-93 C. M. ALLEN And F. M. BECK.
- 8.- JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY. Oct. 1980, p.594-602 JOHN ROBOZ, ROBERT SUZUKI And JAMES F. HOLLAN. Vol. 12 #4
- 9.- JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY. Nov. 1980. p.679-683 W. MICHAEL SCHELD, S. BROWN, JR., SALLY A. HARDING And MERLE A. SANDE.

- 10.- JOURNAL OF MEDICAL AND VETERINARY MICROLOGY.
1989: 27. p. 277-294.
E. A. FIELD, J. K. FIELD And M. V. MARTIN.
- 11.- NOLTE . MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA. P. 109-110 y 558-568
WILLIAM A. NOLTE.
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA. 1986.
- 12.- ORAL MED MICROBIOL. 7. pp. 571-573:1990
H. NIKAWA And T. HAMADA.
- 13.- ORAL SURG MED ORAL PATHOL 1989; 68: p. 411-413
MICHAEL S. ROTHBERG, LEON EINSENBUD And SOLOMON GRIBOFF.
- 14.- ORAL SURG ORAL MED ORAL PATHOL. 1990; 70: 172-175
DORIAN A. HATCHUEL EDMUND PETERS, JOHN LEMMER,
JOHANNES J. HILLE And WILLIAM T. MCGAW.
- 15.- PINDBORG. ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL.
J. J. PINDBORG. SALVAT EDITORES S. A. 1981.
- 16.- SHAFER. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
WILLIAM G. SHAFER, MAYNARD K. HINE And BARNET M. LEVY.
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA. 1989.
- 17.- THOMA. PATOLOGIA ORAL.
ROBERT J. GORLIN And HENRY M. GOLDMAN.
SALVAT EDITORES S. A. REIMPRESION 1983.
- 18.- ZEGARELLI. DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.
EDUARD V. ZEGARELLI, AUSTIN H. KUTSCHER And
GEORGE A. HYMAN. SALVAT EDITORES. S. A. 1980.