

COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Acceso _____

Sig. Top. M. 052 1987

Compra

Canje

Donación

Editorial _____

Solicitado por _____

Fecha _____

Precio _____

0053

~~M
032
1987~~

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

T.O.
0053
14000

CANDIDIASIS ORAL

SANDRA PATRICIA AREVALO

Bogotá, Colombia, Noviembre 27 de 1987

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

Bogotá - Colombia

CANDIDIASIS ORAL

SANDRA PATRICIA AREVALO

Monografía presentada en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar al título de Odontólogo

Noviembre 27 de 1987

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

DIRECTIVAS

RECTOR: Dr Jorge Arango Tamayo

DECANO: Dra Marisol Arango de Leon

VICEDECANO: Dr Jairo Forero de Morales

SECRETARIO ACADEMICO: Dr Luis Felipe Falla

DIRECTOR DE MONOGRAFIA: Dra Elida Avendaño

COORDINADOR DE CURSO: Dr Roberto Arciniegas Gomez

Concepto de aceptación del director de la presente monografía

Excelente ✓ 4.5

Bueno _____

Regular _____

Dra Elida Avendaño

Elida A. Avendaño.

Bogotá, Noviembre 27 de 1987

AGRADECIMIENTOS

Agradezco la dirección de éste trabajo a la Doctora Elida Avendaño, por su colaboración y dedicación, ya que sin el apoyo de ella, no se hubiera logrado la realización de este trabajo.

DEDICATORIA

A mis padres:

Sin su apoyo y sacrificio cualquier esfuerzo que hubiera realizado seria en vano.

Por ellos y para ellos son mis éxitos como profesional.

INDICE GENERAL

Introducción	1
I. Definición	3
II. Etiología	4
III. Factores predisponentes	5
IV. Diagnóstico diferencial y exámenes de laboratorio	8
1. Exámenes de laboratorio	9
1.1. Examen microscopico	9
1.2. Cultivo	9
1.3. Serología	9
1.4. Pruebas cutáneas	10
2. Inmunidad	10
V. Complicaciones	11
VI. Patología	14
1. Características clínicas	14
2. Características microscópicas	16
VII. Inmunología	17
1. Mecanismos de inmunidad contra enfermedades micóticas ...	17
2. Patogenia de las enfermedades micóticas	18
2.1. Infecciones locales y generales	18
2.2. Infecciones agudas y crónicas	18
2.3. Efecto de los factores del ambiente	19
3. Clasificación de las enfermedades micóticas	20

3.1.	Oportunistas	20
3.2.	Hongos cutáneos	20
3.3.	Hongos subcutáneos	21
3.4.	Micosis general	21
4.	Hipotesis de trabajo acerca del papel de los distintos elementos de la respuesta inmune en las infecciones por hongos	22
5.	Estados clínicos en los cuales los errores de la respuesta inmune predisponen a infecciones por hongos ...	22
5.1.	Traumatismos	22
5.2.	Edad	23
5.3.	Estados metabólicos	23
5.4.	Antibióticos e inmunosupresores	23
6.	Manifestaciones clínicas de la hipersensibilidad a los hongos	24
VIII.	Microbiología	26
1.	Estructura de los hongos	26
2.	Reproducción	26
3.	Morfología e identificación	27
4.	Estructura antigénica	28
5.	Patogenesis y patología	28
IX.	Prevención y control	29
X.	Tratamiento	30
1.	Nystatin	31
2.	Amphotericin B	31
XI.	Ultimos estudios realizados por la revista de medicina oral de los Estados Unidos	33
1.	Quimioterapia asociada a infecciones orales en adultos con tumores sólidos	33
1.1.	Materiales y métodos	34
1.2.	Resultados	34
1.3.	Manifestaciones clínicas de las infecciones orales micóticas	36
1.4.	Discusión	36

2.	Fistula oronasal secundaria a cirugia del septun nasal y candidiasis	37
2.1.	Reporte de un caso	38
2.2.	Discusión	39
3.	Candidiasis oral: precursor del síndrome de inmuno deficiencia adquirida?	39
3.1.	Reporte del caso	40
3.2.	Curso en el hospital	41
3.3.	Discusión	42
4.	Candiloma plano oral, leucoplasia velluda, entre homosexuales, un estudio clinicopatologico de 36 casos ..	43
4.1.	Materiales y métodos	44
4.2.	Resultados	45
	Conclusiones	50
	Bibliografía	52



INDICES PARTICULARES

Tabla 1.	Micosis del hombre debidas a hongos patógenos	46
Tabla 2.	Pauta para la quimioterapia basada en consideraciones clínicas	47
Cuadro 1.	Años de acurdo a la época	48
Cuadro 2.	Parametros microscopicos	49
Lamina 1.	Monoliasis pseudo membrana aguda	
Lamina 2.	Candidiasis pseudo membrana aguda (dorso lingual)	
Lamina 3.	Candidiasis pseudo membrana subaguda	
Lamina 4.	Candidiasis aguda atrofica de Lenher (lengua)	
Lamina 5.	Candidiasis aguda atrofica de Lenher (lengua)	
Lamina 6.	Queilitis angular candidiasica	
Lamina 7.	Granuloma monoliasico	
Lamina 8.	Granuloma monoliasico con comprometimiento de uñas	
Lamina 9.	Minoliasis (generalizada)	
Lamina 10.	Monoliasis oral (paladar)	
Lamina 11.	Monoliasis por radiación	
Lamina 12.	Candidiasis oral	

Doctora

Marisol Arango de Leon

Decano Facultad de Odontología

CIUDAD

Apreciada Doctora

Con el proposito de cumplir con los requisitos para optar el título de Odontólogo, dirijo a usted esta monografía titulada "Candidiasis Oral".

Para la realización de esta monografía utilice una bibliografía extensa que incluye revistas de medicina oral. El trabajo fue asesorado por la Dra Elida Avendaño.

Espero que este trabajo sirva como medio de investigación para los futuros estudiantes del Colegio Odontologico Colombiano.

Atentamente

Sandra Arevalo

INTRODUCCION

En el presente trabajo tratamos de estudiar la candidiasis oral desde sus diferentes puntos de vista, para ello el trabajo se divide en XI puntos claves, así:

I. Definición

II. Etiología

III. Factores predisponentes

IV. Diagnóstico y exámenes de laboratorio

V. Complicaciones

VI. Patología

VII. Inmunología

VIII. Microbiología

IX. Prevención y control

X. Tratamiento

XI. Últimos estudios realizados por la revista de medicina oral de los Estados Unidos

1. Quimioterapia asociada a infecciones orales en adultos con tumores sólidos.

2. Fístula oronasal secundaria ó cirugía del septum nasal y candidiasis.

3. Candidiasis oral: precursor de AIDS?

4. Carcinoma plano oral (leucoplasia vellosa) entre homosexuales, un estudio clínico patológico de 36 casos.

Espero que tenga algún interés por cuanto es un medio de divulgación científica.



CANDIDIASIS ORAL

(Algodoncillo; moniliasis; Muguet)

I. DEFINICION

Es una enfermedad causada por infección con un hongo levaduriforme, el *Candida Albicans*. Se ha comprobado repetidas veces que este microorganismo es un habitante relativamente común de la cavidad bucal y aparato gastrointestinal de personas sanas.

Así la sola presencia del hongo no es suficiente para generar la enfermedad. Debe haber una penetración real en los tejidos, aunque tal invasión suele ser superficial y ocurre solo en circunstancias determinadas.

Además de afectar cavidad bucal, la infección por *candida* ataca piel y vagina, así como aparato gastrointestinal, vías urinarias y pulmones. La candidiasis oral suele ser localizada, pero a veces se extiende a faringe o hasta pulmones y entonces suele ser mortal.

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

II. ETIOLOGIA

La candidiasis oral es producida por un hongo levaduriforme llamado Candida Albicans.

Muchos hongos provocan enfermedades en las plantas, pero sólo 100 de los miles de especies conocidas de levaduras y mohos provocan enfermedades en el humano o en los animales.

Sólo los dermatófitos y candida son comunmente transmitidos de un humano a otro.

III.FACTORES PREDISPONENTES

Tiene especial importancia los antecedentes médicos, y debe ponerse atención en los datos referentes a las enfermedades crónicas o que ocasionan una gran debilidad.

La candidiasis se presenta fácilmente en los enfermos que sufren mala nutrición o hipovitaminosis, ya que la causa primaria puede ser la insuficiencia dietética o un síndrome de mal absorción. El alcoholismo y la diabetes no compensada también pueden actuar como factores predisponentes.

También predisponen a la candidiasis oral las enfermedades debilitantes, como la anemia crónica, leucemia, pénfigo y fases terminales de los procesos malignos. La frecuencia de la candidiasis en los trastornos crónicos debilitantes se explica por el hecho de que la candida, como los microorganismos que producen la infección de Vincent, es un morador habitual de la cavidad oral (se encuentra + 17 al 50% de las bocas normales) que puede hacerse invasor, habitante e infectante cuando el huésped disminuye la resistencia individual.

También tienen importancia los antecedentes referentes a los medicamentos. Un número relativamente elevado de infecciones por candida aparecen después del empleo local o general de antibióticos. Las tetraciclinas, el cloranfenicol y la penicilina pueden ocasionar

infecciones por candida no solo en la cavidad oral sino en otras regiones como el tubo gastrointestinal, en el cual puede acompañarse de síntomas de dolor abdominal, diarrea y prurito anal. Los antibióticos trastornan el equilibrio microbiano de la cavidad oral disminuyendo el número de los microorganismos sensibles al antibiótico y permitiendo la multiplicación continuada de los que no son sensibles, como la Candida Albicans. Además, pueden ocasionar una disminución de algunos componentes del complejo vitamínico B en los tejidos de la mucosa bucal, así como en el tubo gastrointestinal, rebajando de esta manera las defensas hísticas frente a la invasión de los microorganismos.

En numerosos casos la candidiasis oral parece haber sido puesta en marcha por la acción directa o indirecta de los corticosteroides administrados local o parenteralmente.

Esto se observa en enfermos con enfermedades orales crónicas, como liquen plano erosivo, estomatitis descamativa, pénfigo y estomatitis ulcerativa recidivante de larga evolución, que han sido tratados durante largos periodos con repetidas aplicaciones de corticosteroides en forma local.

Aunque no se conoce claramente el mecanismo de acción, se hace intervenir en él la acción antiinflamatoria de los corticosteroides.

En algunos casos, las manifestaciones de candidiasis oral han aparecido durante o inmediatamente después de una radioterapia intensa en la cara, boca o maxilares.

Aunque no se ha puesto bien en claro el mecanismo de acción específico, debe admitirse que la irradiación es un factor predisponente.

Los medicamentos empleados en la quimioterapia del cancer, ya sea por su efecto leucopénico o por actuar directamente sobre las mucosas, pueden ocasionar candida.



IV. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y EXAMENES DE LABORATORIO

Es una característica importante para el diagnóstico el que sea posible desprender la placa blanca de la superficie del tejido, y que al hacerlo quede una superficie viva, sangrante.

La superficie aterciopelada es única, aunque las lesiones de candidiasis pueden parecerse a las lesiones blancas con forma de placa del liquen plano, la leucoqueratosis o aún, una de las genoqueratosis, sobre todo cuando se ha descrito un patrón familiar de candidiasis.

La infección por candida en los grupos de mayor edad puede coexistir con cambios precancerosos o carcinomatosos. En estos casos se indica biopsia.

En la candidiasis que se produce debajo de las prótesis, esta debe distinguirse de una verdadera reacción alérgica a la resina de la base de la prótesis (rarísima). La candidiasis eritematosa sin relación con la prótesis puede confundirse con eritema migratorio, cambios por radiación, lupus eritematoso, liquen erosivo plano, dermatitis herpetiforme o una enfermedad maligna. Por su puesto, la infección por candida puede coexistir con un carcinoma. Un frotis citológico con tinción de ácido peryódico de Schiff, revelará micelios, aunque también pueden hacerse cultivos. A falta de respuesta al tratamiento antimicótico debe seguirle una biopsia y la

consideración de otras enfermedades posibles en el diagnóstico diferencial.

1. EXAMENES DE LABORATORIO

La sospecha de Candidiasis Oral debe ser motivo para efectuar los exámenes de laboratorio adecuados si se quiere llegar a un diagnóstico definitivo. Las muestras consisten en hisopos y raspados tallados sobre las lesiones superficiales, exudados y material de catéteres extraídos que estaban en el interior de venas.

1.1. EXAMEN MICROSCOPICO

El esputo, los exudados, los trombos, etc. pueden examinarse mediante la tinción Gram buscando las pseudohifas y las células gemantes. Los raspados cutáneos o ungulares se colocan primero en una gota de hidróxido de Potasio al 10%.

1.2. CULTIVO

Todas las muestras se cultivan en Sabouraud-agar a la temperatura ambiente y a 37°C. Las colonias típicas son examinadas buscando células y pseudomecelios gemantes. La producción de clamidosporas (conidios) de Candida Albicans constituye una prueba diferencial importante, estas pueden ser producidas sobre agar-maíz-carne o sobre otros medios para estimular el desarrollo de conidios.

1.3. SEROLOGIA

Un extracto de carbohidratos de Candidiasis del grupo A proporciona reacciones positivas de Precipitina con los sueros de 50% de las personas normales y con 70% de las personas con candidiasis mucocutánea.

En la candidiasis generalizada, el título de anticuerpos contra candida (aglutinación, inmunofluorescencia indirecta, precipitación) puede elevarse. Los títulos altos localizados mediante pruebas de inmunodifusión sugieren una actividad continua de una infección profunda.

1.4. PRUEBAS CUTANEAS

Una prueba cutánea por candida es casi positiva en todas partes en adultos normales. Por lo tanto, es usada como indicador de inmunidad celular competente.

2. INMUNIDAD

Los animales pueden ser inmunizados activamente y entonces son resistentes a la candidiasis diseminada. Los sueros humanos a menudo contienen anticuerpos, inmunoglobulina G que aglutinan candida in-vitro y pueden ser candidacidas.

V. COMPLICACIONES

Esta enfermedad se presenta generalmente en niños pequeños, personas debilitadas, y en ocasiones en pacientes con alguna enfermedad crónica como diabetes o avitaminosis.

Sin embargo, ningún grupo cronológico es inmune al desarrollo de la candidiasis.

La vaginitis moniliasica es una enfermedad bastante común en la mujer embarazada, y la infección del recién nacido puede provenir por el contacto directo con los microorganismos durante el nacimiento.

La enfermedad se ha tornado, en forma considerable, más común en los últimos años debido al exagerado uso de antibióticos por vía oral, como penicilina, aureomicina y cloranfenicol.

La candida albicans, como habitante común de la cavidad oral, existe en relación simbiótica con muchos otros microorganismos. La proliferación de este hongo está restringida por algunos de esos microorganismos posiblemente debido a la competencia nutricional. El empleo difundido de antibióticos en forma de caramelos, tabletas, aerosoles y polvos, esteriliza parcialmente la cavidad bucal suprimiendo o eliminando los microorganismos susceptibles.

Como este hongo es relativamente insensible a los antibióticos, puede responder a la supresión de otros microorganismos con una proliferación abrumadora y al consiguiente infección de los tejidos.

Carpenter cita un notable aumento de la cantidad de hongos levaduriformes aislados en pacientes pediátricos durante la era antibiótica en comparación con la era preantibiótica. Además Woods y colaboradores presentaron una serie significativa de pacientes que sufrían de candidiasis en los cuales la enfermedad era una secuela directa en el tratamiento con antibióticos. Aunque estudios demuestran que estos no afectan directamente la velocidad de crecimiento de candida albicans, se sugirió que la resistencia de los tejidos del huésped disminuye por alteración de la biosíntesis de vitaminas, particularmente el complejo B.

La modificación del pH bucal no tiene efecto sobre la proliferación de candida albicans.

Reichstett sugirió la posibilidad de que la infección micótica que sigue a la antibioterapia estuviera relacionada con la sensibilidad al antibiótico.

Landau revisó dos síndromes que incluyen candidiasis en niños y anomalías inmunológicas.

El primero es el granuloma candida, caracterizada por la presencia de grandes placas verrucosas, en particular en cara o en cuero cabelludo.

Estos pacientes no tienen ninguna enfermedad organica conocida normalmente asociada, aunque en algunas cirncunstancias habia hipotiroidismo, diabetes mellitus o hipergammaglobulinemia concomitante. Algunos de estos pacientes presentaban alteraciones inmunologicas manifiestas en las reacciones de hipersensibilidad tardia y en las inmunoglobulinas salivales.

El segundo sindrome es la candidiasis asociada con hipoparatiroidismo, con la enfermedad de Adison o con ambos.

Casi todos los enfermos con este sindrome presentaban algunas alteraciones similares del mecanismo inmune.

Además, se comprobó una creciente frecuencia de micosis secundarias, en particular candidiasis y aspergilosis, en pacientes con leucemia, y esto cada vez más importante como factor de muerte de estos pacientes.

Gruhn y Samson revisaron y afirmaron que la candidiasis secundaria tiene relación:

1. Con una disminucíon de la resistencia orgánica a la infecci3n debido a transtornos del sistema reticuloendotelial por el proceso leucemico propiamente dicho, y agravado por los medicamentos.
2. Con una alteraci3n de la flora gastrointestinal y pulmonar por antibi3ticos.
3. Con un descenso de resistencia de los tejidos contra organismos micoides por esteroides.

VI. PATOLOGIA

1. CARACTERISTICAS CLINICAS

La candidiasis puede manifestarse en la cavidad bucal de diferentes maneras.

En los casos típicos está caracterizada por lesiones elevadas de color grisáceo o blancogrisáceo en la mucosa bucal.

Estas áreas papulosas o parecidas a placas varían en cuanto a tamaño, forma, frecuencia y distribución. Las lesiones, que parecen formaciones de leche cuajada, tienen una consistencia moderadamente blanda, ya que está compuesta de células epitelialesnecróticas y gérmenes de monilia.

En general están débil o moderadamente adheridas a los tejidos subyacentes y se desprenden fácilmente con una torunda de algodón sujeta por unas pinzas. Una vez separada, los tejidos subyacentes tienen a veces aspecto normal, pero muchas veces la separación de la placa necrótica ocasiona una formación de tipo erosivo o se observan puntos hemorrágicos del tamaño de una cabeza de alfiler o petequias. Esta variedad clínica de candidiasis oral se parece muchas veces a las lesiones de hiperqueratosis, leucoplasia o hasta liquen plano, y se conoce como tipo subagudo o queratósico de la moniliasis.

Algunas veces la moniliasis aparece como una lesión inflamatoria desprovista de placas de tejido necrótico. La lesión es difusa, intensamente roja, brillante, viscosa y ligeramente tumefacta. La inflamación por candida puede limitarse a una región determinada de la boca, como la mucosa de las mejillas, paladar, encías o lengua, o puede afectar a todos los tejidos de revestimiento. Esta forma de infección bucal no es fácil de diagnosticar ya que se parece mucho a otros tipos de estomatitis producidos por la alergia, mala nutrición o hipovitaminosis.

Aun en otros casos, las manifestaciones de candidiasis oral pueden comprender características de ambos tipos, placas grisáceas de aspecto de leche cuajada desparamadas sobre una mucosa difusamente inflamada. La distribución puede ser local o general.

Los síntomas subjetivos no suelen ser importantes, pero los enfermos suelen aquejar ardor, malestar y sequedad en la boca. En pacientes de edad avanzada la candidiasis apareció con frecuencia en forma concomitante a un cambio displásico o carcinomatoso. Se sugirió en estos casos un efecto carcinogénico a la candidiasis, aunque no se ha probado una relación causa efecto.

En estados sumamente debilitados, como la diabetes descontrolada o las enfermedades graves por inmunodeficiencia, es posible encontrar una infección profunda o sistémica y granulomatosa originada por candida.

También se han encontrado lesiones rojas inducidas por candida bajo

las prótesis. El síntoma clínico de la candidiasis eritematosa se ha denominado boca dolorida por prótesis. Estas lesiones se presentan con mayor frecuencia en el paladar.

Algunos casos de candidiasis oral se identifican correctamente en base a su aspecto clínico, especialmente las lesiones papulosas o de aspecto queratósico, el diagnóstico definitivo solo puede establecerse mediante los exámenes de laboratorio.

2. CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

La infección superficial está representada microscópicamente por la paraqueratosis superficial con infiltrado de la paraqueratina y las capas espinosas superior y media por formas de micelios y levaduras PAS positivas. La submucosa puede hallarse libre de inflamación o contener un infiltrado celular inflamatorio crónico.

En la candidiasis que se origina debajo de las prótesis tenemos que el epitelio está debilitado y la coloración con PAS presenta micelios orientados superficialmente.

La mucosa subyacente revela un infiltrado celular inflamatorio crónico o subagudo entre leve y marcado.

VII. INMUNOLOGIA

1. MECANISMOS DE INMUNIDAD CONTRA ENFERMEDADES MICOTICAS

Los hongos pertenecen a la clase de agentes infecciosos que se consideran clasicamente vegetales en cuanto a organización y estructura. Una propiedad notable de la mayor parte de hongos patógenos, es que no se encuentra en ningún otro microorganismo, es que pueden presentarse en la naturaleza como varillas ramificadas y adoptar en los tejidos del huésped una forma unicelular ovalada o esférica (fase de levadura). Esta propiedad, llamada dimorfismo, permite distinguir los hongos de las bacterias.

Los hongos ejercen sobre el hombre efectos lesivos y beneficiosos. Como clase de microorganismos, poseen ciertas propiedades útiles para el hombre, incluyendo su papel en las reacciones de fermentación, su capacidad de biosíntesis en la producción de antibióticos, y su intervención en el mantenimiento de la composición geoquímica del suelo. Sin embargo, su poder patógeno puede plantear problemas médicos.

A diferencia de las bacterias, los parásitos y ciertos virus que se pueden combatir por quimioterapia, inmunización o medidas de salud pública el hombre siempre ha fracasado en su lucha contra los hongos patógenos del ambiente. De hecho, desde que apareció la

quimioterapia de las enfermedades bacterianas, los cambios de la flora del huésped tienen a veces como consecuencia un crecimiento desbocado de hongos. Los hongos plantean al médico otro problema, por el escaso número de medidas terapéuticas disponibles para el tratamiento de las enfermedades que producen. Por ejemplo, a pesar de su frecuencia e importancia, sólo en época reciente se empezaron a conocer los mecanismos de la inmunidad contra los hongos, y todavía sabemos mucho menos al respecto que en el caso de virus y bacterias.

2. PATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES MICOTICAS

2.1. INFECCIONES LOCALES Y GENERALES

Las propiedades más importantes de los hongos, respecto a su poder patógeno, son su capacidad de producir infecciones locales en el punto de entrada, o de volverse invasores y dar lugar a una infección general. Como ejemplo de infecciones locales pueden citarse las infecciones micóticas limitadas a las superficies corporales, por ejemplo, debidas a *Candida* o a los dermatófitos. Las infecciones micóticas más generalizadas son: la histoplasmosis, coccidioidomicosis y blastomicosis. Ciertos hongos poseen una capsula de polisacáridos que pueden aumentar su resistencia a la fagocitosis, como en el caso de las bacterias encapsuladas.

2.2. INFECCIONES AGUDAS Y CRONICAS

Otro aspecto importante de la patogenia de las infecciones por

hongos es el hecho de que las infecciones sean agudas o crónicas. Una infección crónica significa adaptación del hongo a su huésped. Las infecciones micóticas caracterizadas por fenómenos inflamatorios agudos son eliminadas más fácilmente por los mecanismos inmunes del huésped, y también pueden tratarse mejor; las que se instalan silenciosamente, con poco daño tisular, muchas veces significa parasitosis de por vida. En general, si los mecanismos de defensa del huésped pueden resistir al ataque inicial del hongo, la enfermedad es aguda y termina espontáneamente. En cambio, si los factores de virulencia del microorganismo, o la importancia del inóculo inicial, agobian los factores de defensa del huésped, o si los mecanismos de defensa están suprimidos o mal desarrollados, el resultado final es malo para el huésped, apareciendo una infección general crónica, a veces mortal. En caso de infección crónica, se desarrolla una hipersensibilidad tardía importante y se forman granulomas.

2.3. EFECTO DE LOS FACTORES DEL AMBIENTE

La relación entre el huésped y el hongo depende de condiciones del ambiente. Por ejemplo, la aridez de la parte occidental de Estados Unidos significa mayor frecuencia de enfermedades por hongos como la coccidioidomicosis (fiebre del valle de San Joaquín). Parece que el sistema inmune de individuos normales en otro aspecto resulta ineficaz en estas condiciones. Podrían deberse a una concentración alta de agentes patógenos en esta zona, o a una menor eficiencia de las respuestas inmunes inespecíficas del huésped. En otros ambientes, suelen presentarse otros tipos de infecciones micóticas;

por ejemplo, en los individuos cuya piel esta frecuentemente sumergida en agua, hay predisposición a las micosis cutáneas superficiales.

3. CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES MICOTICAS

Los distintos tipos de micosis o enfermedades por hongos pueden dividirse de la siguiente manera:

3.1. OPORTUNISTAS

Normalmente, no son patógenos en individuos sanos, pero pueden comportarse como microorganismos virulentos en individuos con función inmune deprimida-recién nacido, pacientes con tumores linforeticulares, o que reciben terapia inmunosupresora, y otras situaciones clínicas como diabetes o empleo de antibióticos de amplio espectro. Los hongos de este grupo son cándida, aspergillus y phycomycetes. El hongo oportunista más común e importante entre los patógenos del hombre es Candida. Suele encontrarse en mucosas normales de boca, vagina y tubo digestivo. El muguet y la vaginitis son infecciones de mucosas debidas a candida.

3.2. HONGOS CUTANEOS

Otro tipo de infecciones debidas a hongos son las que afectan la epidermis y las faneras (pelo y uñas). Estas infecciones constituyen las dermatomicosis. Los hongos responsables de estas infecciones son los dermatófitosis. Este grupo comprende representantes de los

siguientes géneros: microsporum, trichophyton y epidermophyton. Estos hongos suelen atacar tejidos ricos en queratina como piel, pelo y uñas. Son capaces de metabolizar la queratina y utilizar sus productos de desdoblamiento como fuente de alimento.

3.3. HONGOS SUBCUTANEOS

Un tercer tipo de infección debida a hongos es la variedad subcutánea, por ejemplo, debida a Sporotrichum. Estos hongos se encuentran en la tierra y los vegetales, y penetran al organismo con astillas, espinas o tierra contaminada. Cuando se establecen, estas infecciones tienden a permanecer en los tejidos subcutáneos y dan lugar a úlceras supuradas crónicas. Pueden estar afectados los ganglios linfáticos de la región, y a veces a diseminación general. Los mecanismos de inmunidad incluyen factores inespecíficos y factores específicos del grupo anticuerpos y células.

3.4. MICOSIS GENERALES

La micosis general es la más grave. Las infecciones micóticas de este tipo incluyen la criptococosis, coccidioidomicosis, histoplasmosis y blastomicosis. En estas enfermedades aparecen respuestas inmunes específicas que constituyen importantes mecanismos de resistencia.

La penetración del germen patógeno suele deberse a inhalación ó a una solución de continuidad de la piel.

4. HIPOTESIS DE TRABAJO ACERCA DEL PAPEL DE LOS DISTINTOS ELEMENTOS DE LA RESPUESTA INMUNE EN LAS INFECCIONES POR HONGOS

En el caso de un huésped sensible no inmunizado, el primer contacto con el hongo pone en juego la barrera inespecífica constituida por la piel y las mucosas intactas. La segunda línea de defensa corresponde a factores humorales inespecíficos, por ejemplo las propiedades fungicidas del suero. Si tampoco es eficaz esta barrera, puede aparecer infección, en ocasiones local, como en el muguete, o más amplia, como en el caso de las infecciones cutáneas y subcutáneas, puede incluso volverse general.

Las lesiones pulmonares de las infecciones generales pueden corresponder a macrófagos formando granulomas. Si todas estas medidas resultan ineficaces, se observa diseminación amplia del hongo hasta órganos profundos, por ejemplo el cerebro. Durante estas interacciones huésped-hongo, y en particular durante las infecciones más amplias, son estimulados factores inmunológicos inespecíficos, representados por anticuerpos e hipersensibilidad tardía. La inmunidad de origen celular parece ser un mecanismo efector importante en las infecciones crónicas profundas, y ejerce probablemente sus efectos mediante interacciones con macrófagos.

5. ESTADOS CLINICOS EN LOS CUALES LOS ERRORES DE LA RESPUESTA INMUNE PREDISPONEN A INFECCIONES POR HONGOS

5.1. TRAUMATISMOS

Los traumatismos parecen constituir un fenómeno predisponente para la instalación de muchas infecciones por hongos, en especial las de tipo granulomatoso crónico. Los hongos pueden penetrar por las lesiones correspondientes de piel o mucosas.

5.2. EDAD

Las infecciones por hongos en particular oportunistas, son más fáciles en individuos jóvenes ó muy viejos, quizá por la falta de madurez ó la mengua de los sistemas inmunológicos. En los lactantes, las infecciones suelen terminar espontáneamente, al ir creciendo el niño, mientras que la mayor parte de adultos poseen aglutininas y muestran reacciones de hipersensibilidad tardía contra candida. Al ir madurando, adquiere anticuerpos y fenómenos de hipersensibilidad tardía por exposición progresiva a estos patógenos.

5.3. ESTADOS METABOLICOS

Muchos trastornos del metabolismo, incluyendo diabetes y embarazo se acompañan de desarrollo excesivo de hongos. No se conoce por completo el papel exacto de la modificación metabólica, pero podría relacionarse con desarrollo excesivo de hongos a consecuencia de cifras altas de glucosa en líquidos extracelulares.

5.4. ANTIBIOTICOS E INMUNOSUPRESORES

Es bien sabido que suelen desarrollarse muchos hongos durante un tratamiento con antibióticos de amplio espectro que alteran el

equilibrio ecológico microbiano. En estas condiciones se favorecen los hongos o oportunistas. Los defectos específicos del sistema inmunológico, en particular cuando afectan la fracción dependiente del timo, pueden acompañarse de infecciones micóticas fulminantes como la candidiasis mucocutánea. Los pacientes que reciben inmunosupresores como esteroides o antimetabolitos, o los que presentan enfermedades linfoproliferativas, como leucemia o linfomas, pueden sufrir también estas enfermedades micóticas.

6. MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA HIPERSENSIBILIDAD A LOS HONGOS

La interacción entre la respuesta inmune del huésped y el hongo puede tener tres resultados. La expresión de la reacción del huésped depende del grado de persistencia o de nueva introducción del antígeno constituido por el hongo. Si dicho antígeno es eliminado por la respuesta inflamatoria y la fagocitosis, o si se inicia una respuesta inmune específica, apareciendo hipersensibilidad tardía y anticuerpos, cesa y desaparece la interacción con el huésped. Si la eliminación del hongo no es completa, o si es introducido nuevamente, como organismo vivo ó muerto, esta persistencia del antígeno significa una nueva interacción con el huésped. Por ejemplo si son estimuladas las reagentes inmunoglobulina E el paciente puede mostrar síntomas de asma (reacción de tipo I). Si se sintetizan anticuerpos precipitantes y se introduce antígeno de hongo por vías respiratorias, pueden formarse complejos antígeno anticuerpo que dan lugar a enfermedades como pulmón de granjero (reacción tipo III); en fin, la persistencia del antígeno de hongo puede dar lugar a granulomas apareciendo en la piel, hipersensibilidad tardía, local

ó alejada o sea, las reacciones "ide" (reacciones tipo IV).

VIII. MICROBIOLOGIA

1. ESTRUCTURA DE LOS HONGOS

Cuando se cultivan en medios adecuados, muchos hongos producen filamentos largos y ramificantes. Estos hongos son comúnmente llamados mohos. Cada filamento se denomina hifa. Estas pueden dividirse en una cadena de células mediante la formación de paredes trasversas ó tabiques. Estas hifas se llaman hifas tabicadas. A medida que las hifas continúan creciendo y ramificando una orla del desarrollo se transforma en el micelio. Dicha parte del crecimiento que se eleva por arriba de la superficie del substrato se llama micelio aereo; la parte que penetra al interior del substrato y absorbe el alimento se conoce como el micelio vegetativo.

2. REPRODUCCION

Los hongos se reproducen mediante estructuras diversas. Durante la formación de esporas sexuales, ocurre la meiosis. Por otra parte, los conidios son propágulos reproductores asexuales.

Recientemente, las etapas sexuales de numerosos hongos patógenos han sido descubiertas; la mayoría de estos hongos pertenecen a los ascomicetos o a los cigomicetos. *Cryptococcus neoformans* es un basidiomicetus. Otros hongos patógenos se clasifican como

deuteromicetos (hongos imperfectos), debido a que una etapa sexual no es conocida aún.

Los siguientes tipos de esporas sexuales se encuentran en los hongos de interés médico:

1. Cigosporas: en ciertos cigomicetos, las puntas de las hifas aproximadamente se fusionan, ocurren la meiosis y se desarrollan cigosporas grandes, de pared gruesa.
2. Ascosporas: se forman, por lo general, cuatro a ocho horas dentro de una célula especializada llamada asca, en la cual se lleva a cabo la meiosis.
3. Basidiosporas: después de la meiosis, por lo general, se forman cuatro esporas sobre la superficie de una célula especializada llamada basidio.

3. MORFOLOGIA E IDENTIFICACION

En los frotis de exudados la candida aparece como una levadura gram positiva, que tiene gemación, que mide 2-3 X 4-6 um con células gemantes también gram positivas alargadas (pseudohifas). En el medio de Saboureaud - agar incubado a temperaturas ambiente se desarrollan colonias suaves, color cremoso que tienen un olor a levadura. El pseudomicelio esta compuesto de pseudohifas que forman blastosporas en los nódulos y algunas veces clamidosporas en sus terminales. La C. Albicans fermenta la glucosa y la maltosa, produciendo ácido y gas; genera ácido de lasacarosa y no ataca la lactosa. Estas fermentaciones de los carbohidratos junto con las características morfológicas y de las colonias distinguen a la C.

Albicans de otras especies de candida (C. Kracei, C. parapsilosis, c. stellatoidea, c. tropicalis, c. pseudotropicalis y c. gailliermondii), que también son en ocasiones miembros de la flora humana normal y ocasionalmente están implicados en la enfermedad. Sólo las células gemantes de los cultivos de 24 horas de c. albicans stellatoidea formará tubos gemantes ed 2-3 horas o cuando se colocan en suero a 37°C.

4. ESTRUCTURA ANTIGENICA

Las pruebas de aglutinación con sueros absorbidos muestran que todas las cepas de c. albicans pueden incluirse en dos grupos distintos: A y B. El grupo A parece ser antígenicamente idéntico con c. tropicalis en el grupo B con c. estellatoidea.

5. PATOGENESIS Y PATOLOGIA

Con la inyección de intravenosa en ratones o conejos, las suspensiones densas de c. albicans resultan en abscesos diseminados particularmente en el riñon y la muerte en menos de una semana. Histológicamente, las diversas lesiones en el humano muestran cambios inflamatorios, algunos parecen abscesos, otros se semejan a los granulomas crónicos.

IX. PREVENCIÓN Y CONTROL

La medida preventiva más importante es evitar la interferencia con el equilibrio normal de la flora microbiana y las defensas del huésped. La infección por candida no es transmitible ya que la mayoría de los individuos albergan al microorganismo bajo circunstancias normales.

Otra forma de prevenir es eliminar la causa, evitando la humedad, suprimiendo los antibióticos, mejorando la dieta, administrar suplementos vitamínicos, modificar los tratamientos antibióticos o esteroides y tratando adecuadamente una discrasia hemática ó un trastorno metabólico.



X. TRATAMIENTO

El tratamiento de la candidiasis oral requiere la identificación y, si es posible, la corrección de todos los factores predisponentes o desencadenantes locales y generales.

Entre los factores predisponentes locales tenemos la mala higiene oral y las dentaduras irritantes.

Entre los medicamentos más usados para el tratamiento de la candidiasis oral están los antifungicos como la Nistatina, la Anfotericina B. Se aplican localmente en forma de cremas, unguentos, suspensiones y gargarismos. En los enfermos que sufren infecciones bucales intensas y en aquellos en que también se sospecha que esta afectado el tubo gastrointestinal, se prescribe Mycostatin por vía bucal y local.

En la candidiasis que se origina debajo de las protesis puede aplicarse una crema de Nistatina a la base de la protesis para lograr la rápida disolución del eritema, seguida por la reconstrucción o el rebasado.

Las suspensiones de Nistatina, mantenidas en contacto con la lesión bucal dió buenos resultados aún en casos crónicos y graves de la enfermedad. El uso de tabletas de fungicida, preparadas

especialmente para el tratamiento del muguete intestinal son de poco valor para las lesiones bucales puesto que el medicamento debe entrar en estrecho contacto con los microorganismos para sufrir efecto.

Se comprobó que algunos casos de candidiasis resistieron el tratamiento con Nistatina. Con frecuencia, esto se relaciona con una de la edocrinopatías que acabamos de describir con las alteraciones inmunológicas.

1. NYSTATIN

Es un agente antimicótico con espectro efectivo de actividad contra especies de candida albicans, monilia yeast y fungis. La dosis tópica usual es 100.000 unidades por gramo en una crema o unguento aplicado 1 a 3 veces diariamente. La dosis usual para el adulto por vía oral es de 500.000 unidades 3 veces al día durante 7 a 14 días.

Las reacciones adversas que pueden acompañar la administración de nystatin son: En largas dosis se pueden presentar ocasionales disturbios gastrointestinales, como diarrea, en dosis moderadas por vía oral puede producir náuseas, vómito, diarrea y reacciones alérgicas por la administración tópica.

2. AMPHOTERICIN B

Es un antimicótico tópico y sistémico efectivo contra: candida albicans superficiales e infecciones sistémicas como son

histoplasmosis, coccidioidomicosis, esporotricosis, aspergilosis, mucomicosis, cromoblastomicosis y criptococosis.

La dosis tópica usual es un 3% en crema o unguento, la dosis usual inicial por vía intravenosa es 0.25 mg por kilogramo sobre un período de seis horas con amphotericin B suspendida en 5% de solución de glucosa. La dosis subsecuente es aumentada a 45 mg por vía intravenosa por día para una dosis total de 1.0 a 2.5 mg. La administración rápida por vía intravenosa de amphotericin B.

Esta acompañada por las siguientes reacciones: convulsiones, anafilaxis, hipotensión, fibrilación ventricular, o ataque cardíaco, flebitis, fiebre, náusea, vómito, dolor abdominal, nefrotoxicidad, anemia e hipocalcemia.

La administración tópica de Amphotericina B, no tiene esencialmente efectos adversos.

XI. ULTIMOS ESTUDIOS REALIZADOS POR LA REVISTA DE MEDICINA ORAL DE LOS ESTADOS UNIDOS

1. QUIMIOTERAPIA ASOCIADA A INFECCIONES ORALES EN ADULTOS CON TUMORES SOLIDOS

La mielosupresión, inmunosupresión y acciones citotóxicas de drogas antineoplasias predispone a los receptores a un ambiente para infecciones micóticas, bacteriales y mixtas. La mayoría de las infecciones se presentan en pacientes hospitalizados y son de tipo oportunista en origen. Muchas se localizan en la región oral donde ellas son ayudadas y sostenidas por un ambiente de intenso trauma y por mucositis inducidas por drogas que rompen las barreras de los tejidos. Un reporte reciente de este hospital mostró que 329 de 1000 (32.9%) pacientes con leucemia aguda desarrollaron infecciones orales, mientras que recibían quimioterapia y aproximadamente 50% de las infecciones fueron causadas por hongos candida aspergillus, 25% por bacilos gram negativos (seudomona, klebsiella, serratia, enterobacter, escherichia coli, proteus mirabilis), 15% por herpes simplex y 10% por cocos gram positivos (Stafilococo aureus, stafilococo epidermis, streptococo faecalis, streptococo piogenes).

La necropsia mostró que la infección es causa próxima de la muerte en 75% de los pacientes con leucemia aguda, 50% en los pacientes con linfoma, 50% en los pacientes con carcinoma metastásico. La

infección en pacientes bajo tratamiento terapéutico de cáncer aparece relacionada con la patofisiología de los procesos neoplásicos subrayados, el tipo de quimioterapia, y la influencia de las drogas en la enfermedad sobre la inmunidad sistémica y local.

1.1. MATERIALES Y METODOS

Los registros de el estado de salud oral, derivados de exámenes realizados en 1000 pacientes que presentaban tumores sólidos en combinación con quimioterapia en el departamento de desarrollo terapéutico de la Universidad de Texas, Hospital Anderson, en Instituto de los tumores durante los pasados 15 años, estos datos fueron registrados y relacionados con tumores en la boca. 417 mujeres y 583 hombres en edades entre 17 y 84 años fueron seleccionados. Las series estaban comprendidas de 825 pacientes con carcinoma (82.5%), 60 pacientes con sarcoma (6%), y 115 pacientes con linfoma 11,5. En cada caso el neoplasma estaba o con metastasis no resecable o sin posibilidades de radioterapia.

Cada infección oral, bacterial o micotica fué registrada por un examen directo. Los agentes causales fueron aislados, identificados, y clasificados por técnicas apropiadas bacteriológicas y químicas. Las lesiones herpéticas fueron diagnosticadas ampliamente sobre bases clínicas.

1.2. RESULTADOS

Se presentaron 97 infecciones orales provadas microbiológicamente en

los mil pacientes, 59 en hombres y 38 en mujeres. La frecuencia fué del 9.7% para el total de la población, 10.1% para los hombres y 9.1% para las mujeres. La distribución de las infecciones orales en los 825 pacientes con carcinoma se muestra en la tabla I. Es un grupo consistente predominantemente de pacientes con carcinoma de pulmon, melanoma maligno, carcinoma colorectal y carcinoma de el seno. Cada categoria contiene mas de 65 pacientes. La proporción de infección oral durante la quimioterapia para cáncer de pulmon fué 9.8%, para cancer colorectal 7.9%, para cáncer de seno 6.1%, y para melanoma maligno 4.3%. 71 de los 103 aislados de las 97 infecciones fueron micóticas, 11 fueron por bacilo gram negativo, y 11 fueron virus y 10 fueron por cocos gram positivos.

Dentro de los microorganismos aislados por parte de hongos tenemos 69 candida albicans, un histoplasma capsulatum criptococcus neoformans; dentro de los bacilos 5 pseudomonasaeruginosa, 4 klebsiella pneumoniae, 1 proteus mirabilis, y un haemophilus influenzae; dentro de los virus, 11 herpes simplex, y dentro de los cocos 6 stafilococos aureus, 3 staphylococcus epidermis, y 1 streptococo pyogenes. Las infecciones combinadas corresponden a 6 incluyendo pseudomonas aeruginosa y protheus mirabilis; klebsiella pneumoniae y staphylococcus aureus, candida albicans y klebsiella neumoniae, staphylococcus aureus y herpes simplex, staphylococcus aureus y candida albicans, cryptococcus neoformans y candida albicans. Las infecciones micóticas, virales y por cocos fueron más numerosas en los pacientes con carcinoma, mientras que en infecciones por bacilos fueron más comunes en pacientes con linfoma.

1.3. MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS INFECCIONES ORALES MICOTICAS

La candida albicans por si sola y en combinación fué responsable por 71% del total y 97.2% de las infecciones micóticas encontradas en los pacientes tratados por tumores sólidos.

La mayor frecuencia se presento en el dorso, margenes y superficie de la lengua, las comisuras de labios y la mucosa bucal gingival y palatina. La colonización se manifestó por levantamiento cubiertos de membranas blanquecinas en zonas aisladas, que se adhieren a la mucosa subyacente y que presentan úlceras profundas y dolorosas cuando son removidas brúscamente. En muchas ocasiones las lesiones fueron teñidas de amarillo y café por tabaco y comida.

1.4 DISCUSION

Casi 70% de las infecciones orales asociadas a quimioterapia en pacientes con tumores sólidos, fueron causados por candida albicans. Este organismo se relaciona estrechamente con más del 75% de las infecciones orales en pacientes con carcinoma y con cerca al 50% de pacientes con sarcoma o linfoma. La candida albicans hace parte de la flora normal orofaringea en cerca al 50% de la población.

Usualmente las enfermedades resultan de un sobredesarrollo de el microorganismo en un sitio vulnerable, seguido por la invasion del tejido que ha sido afectado en su poder de resistencia. La administración de glucocorticoides que tienen numerosos efectos adversos sobre las defensas del huésped y de antibióticos que agotan

la flora normal aumentan marcadamente el riesgo para el desarrollo de candidiasis oral en pacientes que reciben quimioterapia para el cáncer.

Las defensas del huésped son importantes contra candidiasis oral, en esas instancias serán un número adecuado de neutrófilos funcional y una función de una interacción linfocito-monocito.

2. FISTULA ORONASAL SECUNDARIA A CIRUGIA DEL SEPTUN NASAL Y CANDIDIASIS

La fístula oronasal es un defecto patológico revestido por epitelio escamoso estratificado y/o respiratorio que une las cavidades oral y nasal. Las causas más frecuentes son, las hendiduras palatinas congénitas, traumatismos, neoplasmas, o cirugía no exitosa de el complejo medio facial. Ocasionalmente un absceso dentoalveolar agudo en la region de el incicivo central superior puede formar un tunel, a traves del maxilar en el piso de la cavidad nasal. Los traumatismos más comunes son los accidentes automovilísticos y las heridas por armas de fuego.

Una revisión de la literatura inglesa no ha revelado documentación de que la cirugía para la desviación del septún nasal sea un factor predisponente frecuente en la patogenesis de la fístula oronasal. El propósito de este estudio es reportar una probable asociación entre la cirugía del septún nasal y una infección micótica localizada en el desarrollo de una fístula oronasal. Es así como el presente caso sugiere el uso de una quimioterapia sistémica con ketoconazole en el

tratamiento de infecciones micóticas severas de el complejo medio facial esquelético y de tejidos blandos.

2.1. REPORTE DE CASO

Una mujer de 36 años de edad se presentó con un síntoma principal de perforación no dolorosa en el paladar duro. Ella estableció que la lesión había comenzado como una inflamación en el paladar la cual gradualmente progresó a una úlcera y eventualmente resultó con la perforación del paladar. El tiempo transcurrido desde la lesión inicial hasta la perforación fue de aproximadamente 8 meses. El paciente había sido intervenido quirúrgicamente, recesión submucosa para corrección del septum nasal desviado, cuatro meses antes de desarrollar la infección en el paladar. El examen médico reveló un defecto en la línea media del paladar duro, el tejido blando periférico estaba edematoso y no presentaba soporte óseo.

Una radiografía oclusal maxilar reveló un defecto radiolúcido irregularmente definido que cualitativamente apareció más grande que el defecto en el tejido blando. Antes de la reconstrucción quirúrgica una biopsia fue obtenida para determinar la causa patológica específica. Exámenes microscópicos revelaron la presencia de hueso laminar necrótico y tejido blando que fue densamente infiltrado por blastoporos y pseudohifas morfológicamente consistente con la candida albicans. Cultivos de la lesión sobre un agar de sabouraud y agar de harina de trigo a 37°C produjo colonias típicas de este hongo.

El paciente fué premedicado con antimicóticos durante tres meses y luego fué intervenido quirúrgicamente.

2.2. DISCUSION

Los procedimientos quirúrgicos selectivos que incluyen el complejo nasomaxilar normalmente no resultan en infecciones o perforaciones del paladar duro. La candida albicans es un saprófito normal que puede llegar a ser patógeno debido a un ambiente favorable o a una disminución en las defensas del huésped, debido a que las especies de candida son comensales localizados en la boca, el cultivo a partir de estos sitios debe ser interpretado cautelosamente. Un cultivo positivo debe ser complementado por una lesión clínica excluyendo otras causas y evidencia histológica de invasión tisular. Es imposible definir la exacta relación patogena entre la cirugía para desviación del septón nasal y la presencia de infección por candida albicans. Se postula una relación causa efecto basado sobre la relativa hipovascularidad de la línea media de el paladar,. La ausencia de otros factores etiológicos, la relación temporal de los eventos, la presencia de una mayor destrucción osea que mucosa oral y la resolución de el defecto después de una terapia antimicótica y procedimiento quirúrgico.

3. CANDIDIASIS ORAL: PRECURSOR DEL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA?

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (AIDS) se presenta más comunmente en homosexuales masculinos y bisexuales, personas adictas

a drogas intravenosas, y personas quienes reciben sangre o productos sanguíneos.

Aunque la candidiasis oral no presenta los criterios de la CDC para la definición de AIDS, el desarrollo de esta infección micótica oportunista usualmente presenta algún compromiso subyacente de las capacidades inmunes del huésped. Con los grupos que se exponen a continuación un alto índice de sospecha es ahora requerido para el diagnóstico de AIDS. En este contexto un caso fatal de AIDS en un drogadicto admitido con candidiasis oral, fiebre y pérdida de peso es descrito en el presente reporte.

3.1. REPORTE DEL CASO

Un hombre negro de 42 años de edad con una historia de drogadicción fué admitido en el hospital de Detroit con los problemas de: fiebre, anorexia y disfagia de dos semanas de duración.

Los síntomas y signos incluían, placas blancas en la cavidad oral y una pérdida de peso de 16 lbs durante el mes anterior a la hospitalización. Seis meses antes, el había sido admitido en otro hospital con fiebre, y linfadenopatía generalizada. La biopsia de los nódulos linfáticos mostró hiperplasia reactiva no específica, la proporción de linfocitos T_4 y T_8 fué observada.

Ningún tratamiento específico se dió durante la hospitalización. En el exámen se encontró que tenía presión sanguínea de 110/70 mm Hg, pulso de 96 bpm, frecuencia respiratoria de 20/min, temperatura oral

de 101 grados F, se encontraron placas blancas adherentes a la mucosa alrededor de la cavidad oral, los pulmones estaban claros a la percusión y auscultación, el hígado fué palpable 6 cm debajo del margen costal a lo largo de la línea media clavicular, los demás hallazgos médicos no fueron importantes. Las pruebas de laboratorio mostraron los siguientes datos: hemoglobina 9.2 gm%, recuento de globulos blancos 3000/mm cúbico con una diferenciación normal de células, plaquetas 139, 000/mm cúbico, nitrogeno ureico 19 mg/100ml y creatinina sérica 1.5 mg%. Las pruebas para evaluar la función del hígado mostraron una concentración sérica de albumina 2.1 gm%, fosfatasa alcalina sérica y niveles de transaminasa fueron normales. Muestras preparadas por la técnica de Gram de la mucosa oral mostraron formas de candida. Una radiografía del torax mostro infiltrados alveolares cuestionables sobre la mitad derecha y la parte inferior del pulmon.

3.2. CURSO EN EL HOSPITAL

Micostatin oral fué prescrito. Se realizaron pruebas en la piel para candida, antígenos y derivados proteínicos purificados fueron utilizados. También se hizo una tinción con Gram en la saliva la cual fué negativa. Los cultivos de la sangre fueron negativos. Como el paciente continuo con el problema de disfagia se hizo un exámen donde se encontró la mucosa esofágica severamente ulcerada. La biopsia de las úlceras superficiales obtenidas a traves de endoscopia superficial mostro formas que se cultivaron posteriormente de candida albicans. El tratamiento con anfotericina B intravenoso fué comenzado, después de la endoscopia el paciente se

tornó progresivamente disneico. La radiografía de pulmón mostró los infiltrados definidos sobre la línea media derecha y la región inferior del pulmón, una broncoscopia mostró mucosa bronquial inflamada observada en la línea media derecha y en el lóbulo inferior del bronquio. Una tinción especial utilizando Gram y otras sustancias para *ligionella* y *pneumocystis carinii* en el fluido broncoalveolar fue negativo. Como el estado clínico del paciente empeoraba se realizó una biopsia del pulmón, en los cultivos del fluido pleural y del tejido pulmonar mostró *streptococcus pneumoniae* y *staphylococcus epidermis*. La probable aspiración fue sospechosa, así pues, cultivos de el tejido pulmonar y sangre mostraron desarrollo de *criptococcus neoformans*. Este mismo hongo fue aislado del fluido cerebroespinal del paciente. Antibióticos apropiados y 5-flucysine fueron adicionados al régimen de anfotericin B intravenoso para tratar la bacteremia polimicrobial, la criptococosis diseminada y la candidiasis sistémica. A pesar de un manejo agresivo con vasopresores, ventilación mecánica y agentes antimicóticos y antibacteriales su condición gradualmente empeoró. El paciente murió a los 12 días de admitido. La autorización para autopsia fue negada por la familia.

3.3. DISCUSION

El número de casos reportados de AIDS en Estados Unidos sobrepasa los 10000 en mayo de 1985. La mayoría de casos han sido detectados en el último año. Así como en la mayoría de las enfermedades, un diagnóstico precoz de AIDS puede disminuir la morbilidad, realizando una rutina, evaluación médica estrecha de los pacientes. El

desarrollo reciente de una enzima ligada a la inmunoabsorción altamente específica, ha demostrado ser útil en la detección de la presencia de anticuerpos para las células T humanas, producidas por el virus III (HTLV-III).

Actualmente, este test serológico es usado principalmente como un indicativo de exposición al HTLV-III, como causa sospechosa de AIDS. Muestras de sangre donada son examinadas para determinar los grupos de alto riesgo, o en quienes se sospeche exposición al (HTLV-III). El presente documento reporta un caso en el cual la candidiasis oral fue la entidad específica, otros síntomas tempranos no eran específicos. Aunque la ocurrencia de candidiasis oral no califica al paciente como portador de AIDS, ciertas manifestaciones tempranas deberían ser reconocidas por el médico y el odontólogo. Romanosky y Weber, Klein y colaboradores han detectado una relación entre la infección oral con candida albicans y manifestaciones del AIDS. Es oportuno examinar estas personas y otras de alto riesgo más estrechamente que la población en general, cuando aparezcan infecciones oportunistas y síntomas constitucionales no específicos como son pérdida de peso, diarrea y fiebre inexplicada.

4. CONDYLOMA PLANO ORAL, LEUCOPLASIA VELLUDA, ENTRE HOMOSEXUALES. UN ESTUDIO CLINICOPATOLOGICO DE 36 CASOS

En 1956 Koss describió cambios en células epiteliales en biopsia cervical.

Estas células exhibían núcleos pignóticos y citoplasma voluminoso

mostrando solamente lonye eosinofilia.

El refirió que estas células con apariencia hueca eran coitocitos.

Subsecuentemente la atipia coitocítica fué asociada con lesiones clínicamente demostrables del tracto reproductivo inferior femenino. Las lesiones eran más visualizadas sobre mucosa vulvar, vagina, mediante la aplicación de ácido acético diluido y por eso se lamarón lesiones acetoblanas. Su patogenesis ha sido vinculada con los tipos XI de papiloma virus humanos mediante la hibridización del DNA institutor inmunoquímica.

Recientemente la candidiasis oral encontrada entre homosexuales masculinos como riesgo de adquirir el AIDS Grinspand y colaboradores una única lesión clínica de la lengua en homosexuales masculinos que apareció como parche blanco con estria leucopasia velluda.

La candidiasis oral superficial prevaecía y la atipia coilocitocica estaba presente microscópicamente.

4.1. MATERIALES Y METODOS

36 homosexuales con lesiones blancas de la mocosa oral fueron examinados clínicamente. Se hizo biopsia de tales lesiones y fueron remitidos al laboratorio de patología oral de la Universidad del Pacífico.

En el momento de la evaluación clínica ninguno de los pacientes

presentaba AIDS. 2 grupos de control fueron incluidos, 25 casos de candidiasis oral que ocurrían en individuos heterosexuales fueron comparados con 25 casos de leucoplasia oral los cuales mostraban evidencia paraqueratósica sin cambios displásicos. Edad, sexo y sitio de distribución fueron registrados en 3 grupos.

Coloración de PAS fue usada para detectar esporas de candida, los parámetros microscópicos se establecieron en el carácter de:

Capas coinificadas.

Altipia coilocitósica.

Hepidermístis superficial.

Infiltrado celular inflamatorio submucoso.

4.2. RESULTADOS

Todos los pacientes con candyloma plana fueron hombres con promedio de edad de 36.6 años, entre 24 a 51 años las lesiones mostraron predilección pronunciada para la cuarta década de la vida.

Clínicamente se presentaban placas blancas lisas, con mayor prevalencia sobre la mucosa lingual, lateral y ventral. Las placas eran frecuentemente adheridas y no se podían desprender con baja lenguas. Muchas de esas placas estaban rodeadas de una franja circunferencial estriada. Con el uso de PAS la colonización superficial con candida fué determinada.

TABLA 1. Micosis del hombre debidas a hongos patógenos

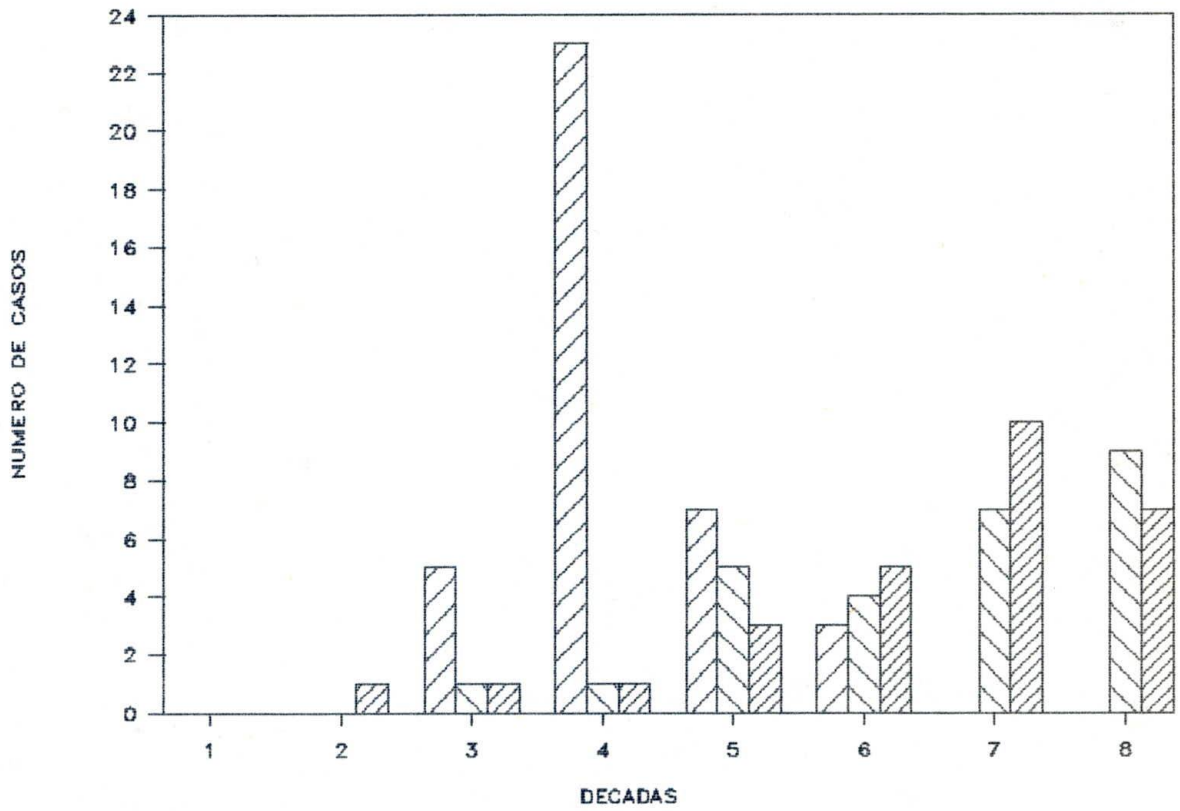
Variedad de Micosis	Hongo	Via de entrada	Tipos de enfermedad
Oportunista	<i>Candida albicans</i> <i>Aspergillus spp.</i> <i>Phycomycetes</i>	Mucosas, piel y vías respiratorias	Mugquete, Vulvovaginitis Neumonitis
Cutánea	<i>Microsporum</i> , <i>Trychophyton</i> , <i>Epidermophyton</i>	Piel, pelo y uñas	Tiña del cuerpo, tiña de la cabeza, onicomicosis
Subcutánea	<i>Sporotrichum schenckii</i>	Soluciones de continuidad en piel, linfáticos	Abscesos nodulares, ulcerados con diseminación linfática
General	<i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Coccidioides immitis</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Blastomyces dermatitidis</i>	Vías respiratorias, piel	Neumonía y lesiones de piel, SNC o generales de otro tipo

TABLA 2. Pauta para la quimioterapia basada en consideraciones clínicas

Enfermedad	Antibiótico y quimioterapia recomendado para problemas clínicos	Dosis usual en el adulto y administración de la droga
Teucoplasia candidiasica	Nystatin tablets (tópicamente)	Disolver una tableta (500000 unidades) denystatina cuatro veces al día.
Candidiasis oral o moniliasis	Nystatin (tópicamente)	Disolver una tableta (500000 unidades) de nistatina 4 veces al día.
	ó	
	Nystatin aqueous suspensión	Nistatina suspeción (100000 unidades ml) 4 veces al día por 4 semanas.
	ó	
	Amphotoricin B (tópicamente)	50 mg de anfotericina B disuelta en agua 4 veces al día.

CUADRO 1

ANOS DE ACUERDO A LA DECADA



 CONDILOMA PLANUS

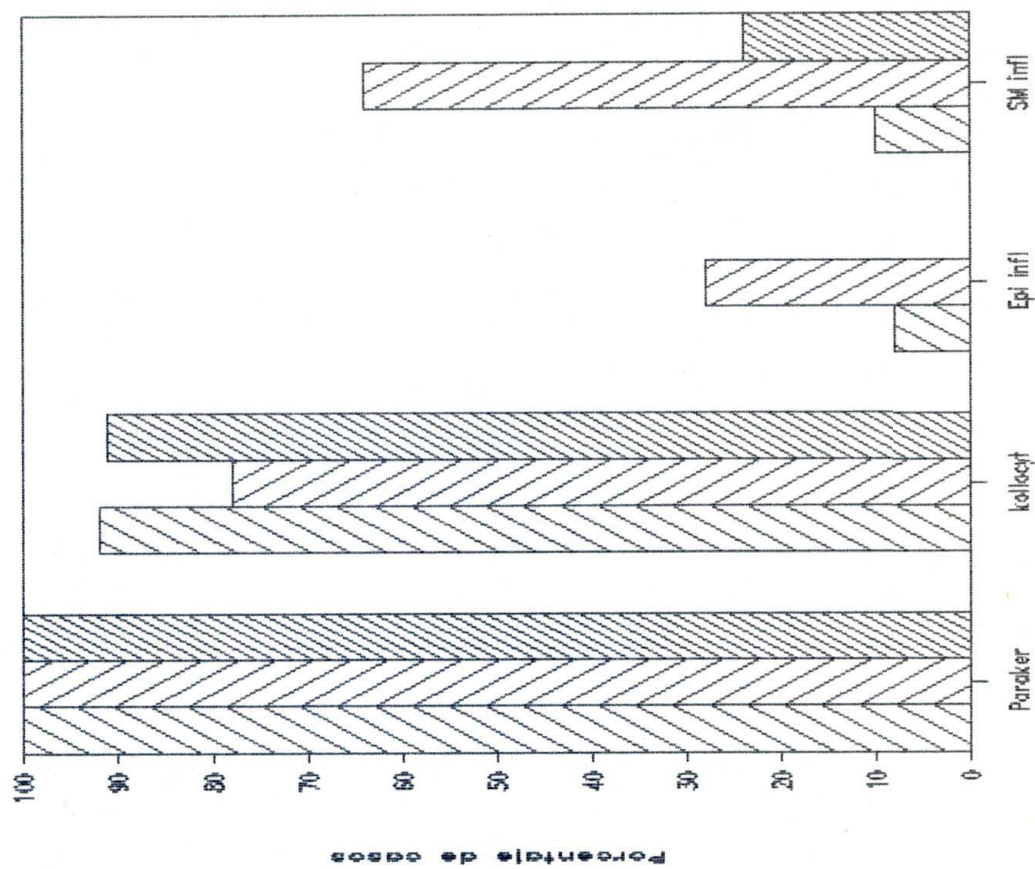
 CANDIDA

 PARAKER



CUADRO 2

PARAMETROS MICROSCOPICOS



CONDILOMA PLANUS

CANDIDA

PARAKER

CONCLUSIONES

1. La candidiasis es ante todo una enfermedad de tipo micótico producida por un hongo levaduriforme llamado candida albicans.
2. Clínicamente la candidiasis puede manifestarse como una lesión blanca, grisácea o roja, su aspecto es aterciopelado.
3. Este microorganismo es un habitante común de la cavidad oral y aparato gastrointestinal de personas sanas. Se encuentra más o menos entre un 7 - 50%.
4. La candidiasis tiene tendencia a afectar los grupos extremos de edad, es decir, niños y ancianos. No tiene preferencia de sexo.
5. Entre los factores que predisponen a la infección por candida tenemos: las enfermedades relacionadas con la inmunidad, tales como diabetes, leucemia, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (AIDS). También se asocia con pacientes que han sido sometidos a quimioterapia y radioterapia como tratamiento para el cáncer, pacientes sometidos a terapia prolongada con antibiótico, administración de corticosteroides.
6. Una característica importante para el diagnóstico clínico de candidiasis oral es que puede ser desprendida la placa de la superficie del tejido y al hacerlo queda una superficie viva sangrante.
7. La infección por candidiasis en los grupos de mayor edad puede coexistir con cambios coincidentes o carcinomatosos.
8. Los exámenes para el diagnóstico de candidiasis oral son:

Examen microscópico.

Cultivo.

Serología.

Prueba cutánea.

9. La medida preventiva más importante es evitar la interferencia con el equilibrio normal de la flora microbiana y las defensas del huésped.

10. La candida albicans puede presentarse en diferentes regiones del cuerpo, además de la cavidad oral. Aparece con frecuencia en sitios calientes y relativamente húmedos, como la ingle, los labios vulvares, el conducto vaginal, el saco escrotal, la region perianal, algunas veces llegó a afectar piel, cuero cabelludo y uñas.

11. Las defensas inmunológicas utilizadas por el huésped para luchar contra los hongos deben considerarse en función de la infección micótica presente: oportunista, cutánea, subcutánea y general.

12. La candidiasis oral se ha tornado en forma considerable, más común en los últimos años debido al exagerado uso de antibióticos por vía bucal, como penicilina, aureomicina y cloramfenicol.

13. La cándida albicans como habitante común de la cavidad oral, existe en relaciones simbiótica con muchos otros microorganismos. La proliferación de este hongo está restringida por algunos de esos microorganismos, posiblemente debido a la competencia nutricional.

14. El tratamiento de la candidiasis oral requiere bridentificación y, si es posible, la corrección de todos los factores predisponentes o desencadenantes locales y generales. Los factores locales más importantes son la mala higiene oral y las dentaduras irritantes.

15. Los medicamentos antifúngicos usados para el tratamiento de la candidiasis oral son el mycostatin y la anfotericina B.

T.O 0071 1987
Trabajo de Grado
Ejemplar 1



T0077