



COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

Acceso

N.º exp. N 114 1987

Compra Canje Donación

Editorial

Solicitado por

Fecha

Precio

~~M~~
114
1987

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BASICAS
AREA DE MICROBIOLOGIA

INFECCIONES MICOTICAS

EDUARDO SALIM CHAHIN RUEDA

BOGOTA, COLOMBIA, NOVIEMBRE 25 DE 1987

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BASICAS
AREA DE MICROBIOLOGIA

EDUARDO SALIM CHAHIN RUEDA

Monografía presentada en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar por el título de Odontólogo.

BOGOTA, COLOMBIA, NOVIEMBRE 25 DE 1987

Nota de Aceptación

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

Bogotá, 1987

DEDICATORIA

A mi madre Lucy y a mi hermana
Patricia, las mujeres que más
quiero.

AGRADECIMIENTOS

- A la doctora Constanza Peña T., Bacteriologa del Instituto Nacional de Salud y Catedrática del Colegio Odontológico Colombiano, quien me asesoró y suministró abundante material de trabajo.
- A mi hermano Miguel Alfonso Chahín Rueda, médico interno del Hospital Santa Clara, quien aportó valiosos conceptos que apoyaron la investigación.
- A todas aquellas personas que en una u otra forma colaboraron en la realización del presente trabajo.

Bogotá, noviembre 27 de 1987

Doctora
MARISOL ARANGO DE LEON
Decana Facultad de Odontología
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
E. S. D.

Respetada doctora:

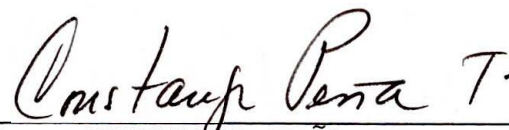
Con especial interés y decidido entusiasmo he podido dar cumplimiento a uno de los prerequisites exigidos por la Facultad para poder obtener el título de Odontólogo, elaborando la monografía titulada: "INFECCIONES MICOTICAS"; la cual tengo el gusto de presentar a usted.

De antemano agradezco las observaciones que pueda suministrar al trabajo, esperando también que a partir de esta breve pero completa investigación, la Universidad pueda iniciar un gran desarrollo de las infecciones micóticas en cavidad oral con pruebas de laboratorio y criterio científico que recibimos en la Facultad.

Cordialmente,

Eduardo S. Chahín
EDUARDO SALIM CHAHIN RUEDA
Décimo Semestre.

La presente Monografía titulada: INFECCIONES MICOTICAS,
presentada por EDUARDO SALIM CHAHIN RUEDA, en cumplimiento
parcial de los requisitos para optar al título de Odontolo-
go, fue aprobada por la directora de tesis.



Dra. CONSTANZA PEÑA T.
(Bacterióloga)

TABLA DE CONTENIDO

	pág.
1. INTRODUCCION	
1.1. OBJETIVOS	2
1.1.1. Generales	2
1.1.2. Específicos	2
1.2. JUSTIFICACION DEL TEMA	3
2. MICOLOGIA	4
2.1. CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS HONGOS	4
2.2. CLASIFICACION	5
2.3. MORFOLOGIA	5
2.3.1. Formas de crecimiento	5
2.3.1.1. Levaduras	5
2.3.1.2. Mohos	6
2.3.1.3. Diformismo	6
2.3.2. Estructura subcelular	7
2.3.2.1. Cápsula	7
2.3.2.2. Pared celular	7
2.3.2.2.1. Composición	7
2.3.2.2.2. Ultraestructura	8
2.3.2.2.3. Importancia médica de la pared celular de los hongos	8
2.3.2.3. Membrana celular	8
2.4. REPRODUCCION	8
2.4.1. Esporas asexuales	8

	pág.
2.4.2. Reproducción sexual	10
2.4.2.1. Haplofase	10
2.4.2.2. Dicariofase	10
2.4.2.3. Diplofase	10
2.4.3. Reproducción parasexual	10
3. INFECCIONES MICOTICAS	12
3.1. CARACTERISITICAS GENERALES	12
3.2. LAS MICOSIS CUTANEAS: DERMATOMICOSIS	13
3.2.1. Se dividen de acuerdo a su especie	13
3.2.1.1. Hongos zoofílicos	13
3.2.1.2. Hongos antropofílicos	13
3.2.2. División de acuerdo a su agente etiológico	13
3.2.2.1. Hongos queratinolíticos	13
3.2.2.2. Hongos que carecen de enzimas queratinolíticas	14
3.2.3. Aspectos inmunológicos de la dermatomicosis	14
3.2.4. Patogenia	15
3.3. DERMATOFITOS QUERATINOLITICOS: ESPECIES E	16
INFECCIONES	
3.3.1. Genero Microsporum	16
3.3.1.1. M. Audounii	16
3.3.2. Género Trichopyton	16
3.3.2.1. A.T. Rubrum	17
3.3.2.2. T. Mentagrophytes	17
3.3.3. Tiña favosa	17
3.3.5. Género Epidermophyton	18
3.3.6. Diagnóstico	18
3.3.7. Tratamiento	18
3.4. DERMATOFITOS NO QUERATINILITICOS: ESPECIES E	19
INFECCIONES	
3.4.1. Tiña versicolor	19
3.4.2. Tricomycosis axilar	19

	pág.
4. LAS MICOSIS SUBCUTANEAS	20
4.1. ESPOROTRICOSIS	20
4.1.1. Agente	20
4.1.2. Transmisiones	20
4.1.3. Manifestaciones clínicas	21
4.1.4. Diagnóstico	21
4.1.5. Tratamiento	21
4.2. CROMOBLASTOMICOSIS: HONGOS PIGMENTADOS	22
5. MICOSIS SISTEMICAS O PROFUNDAS	23
5.1. ACTINOMICOSIS	23
5.1.1. Agente	23
5.1.2. Entidad	24
5.1.2.2. Formas clínicas	24
5.1.2.3. Diagnóstico	24
5.1.3. Estudio micológico	24
5.1.3.1. Examen directo	24
5.1.3.2. Cultivo	25
5.1.3.3. Tratamiento	25
5.2. ASPERGILOSIS	25
5.2.1. Agente	25
5.2.2. Entidad	26
5.2.2.1. Patogenia	26
5.2.3. Formas clínicas	26
5.2.3.1. Bronquiales	26
5.2.3.2. Pulmonares	27
5.2.3.3. Bucales	27
5.2.4. Diagnóstico clínico	28
5.2.5. Estudio micológico	28
5.2.5.1. Examen directo	28
5.2.5.2. Cultivo	29
5.2.6. Tratamiento	29
5.3. BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA	29
5.3.1. Agente	29

	pág.
5.3.2. Entidad	29
5.3.2.1. Patogenia	30
5.3.2.2. Forma pulmonar	30
5.3.2.3. Forma anal	30
5.3.2.4. Forma buco-faríngea	30
5.3.3. Diagnóstico	31
5.3.4. Estudios micológicos	32
5.3.4.1. Cultivo	32
5.3.4.2. Biopsia	32
5.3.5. Tratamiento	32
5.4. HISTOPLASMOSIS	32
5.4.1. Agente	32
5.4.2. Características biológicas	33
5.4.2.1. <i>Histoplasma capsulatum</i>	33
5.4.2.2. <i>Histoplasma duboisii</i>	33
5.4.3. Entidad	34
5.4.3.1. Patogenia	34
5.4.4. Formas clínicas	34
5.4.4.1. Primaria	34
5.4.4.2. Secundaria	34
5.4.4.3. Formas bucales	35
5.4.5. Diagnóstico	35
5.4.6. Tratamiento	37
5.5. CRIPTOCOCOSIS	37
5.5.1. Agente	37
5.5.2. Características biológicas	37
5.5.3. Entidad	38
5.5.3.1. Patogenia	38
5.5.3.2. Formas pulmonares	39
5.5.3.3. Formas nerviosas	39
5.5.3.4. Formas bucales	39
5.5.4. Diagnóstico	40
5.5.5.1. Examen directo	40

	pág.
5.5.5.2. Biopsia	40
5.5.5.3. Cultivo	41
5.5.5.4. Estudio de LCR	41
5.5.6. Tratamiento	41
5.6. CANDIDIASIS	41
5.6.1. Agente	41
5.6.2. Características biológicas	42
5.6.3. Patogenia	42
5.6.4. Formas clínicas	43
5.6.4.1. Infecciones respiratorias	43
5.6.4.2. Forma urinaria y genital	43
5.6.4.3. Formas endocárdicas	44
5.6.4.4. Infecciones bucales y cutáneas	44
5.6.5. Estudios micológicos	46
5.6.5.1. Examen directo	46
5.6.5.2. Cultivo	46
5.6.6. Diagnóstico	47
5.6.7. Tratamiento	47
6. CONCLUSIONES	49
BIBLIOGRAFIA	50



LISTA DE FILMINAS

- FILMINA 1. Mycelias, conidias y clamydosporas (Morfología).
- FILMINA 2. Microconidias con conidióforas (Morfología).
- FILMINA 3. Conidiophoro y conidia. (Morfología)
- FILMINA 4. Formas myceliales y bacilares (Morfología).
- FILMINA 5. Nocardia (tricomicosis de axilahermafotos no queratinolíticos micosis cutáneas).
- FILMINA 6. Gránulos de Mycetoma pedis. (Micosis subcutáneas).
- FILMINA 7. Cromomicosis fusión de esporas (Micosis subcutáneas).
- FILMINA 8. Sporotrichum Schenckii (Micosis subcutáneas).
- FILMINA 9. Phialophora verrucosa (cromoblastomicosis (Micosis subcutáneas)).
- FILMINA 10. Actynomices Israelii (Micosis sistémica)
- FILMINA 11. Aspergillus fumigatus.
- FILMINA 12. Blastomicosis Brasiliensis.
- FILMINA 13. Histoplasma capsulatum.
- FILMINA 14. Histoplasmosis en comisura bucal (Micosis sistémica).
- FILMINA 15. Criptococcus Neoformans (Micosis sistemática).
- FILMICA 16. Cándida albicans (Micosis sistémica).
- FILMICA 17. Candidiasis Mucocutánea (Micosis sistémica)

1. INTRODUCCION

Al escoger el tema de infecciones micóticas en cavidad oral se pretende dar una especie de parámetros para conocer las principales enfermedades por hongos, y las diferentes complicaciones que puedan tener.

Muchas veces, en la práctica diaria, nos encontramos con lesiones blancas, o eritematosas, que por no tener un conocimiento acerca de ellas, las podemos pasar por alto, trayendo así muchas complicaciones posiblemente sistémicas al paciente, y dificultando mucho, los diferentes tratamientos que vayamos a realizar en cavidad oral.

Se ha querido hacer una clasificación de las micosis para estudiarlas más fácilmente, en cutáneas, subcutáneas y sistémicas, evaluando en lo posible las incidencias que presente cada uno en cavidad oral, pero también conociendo sus otras localizaciones para poder así hacer un diagnóstico diferencial.

Ha faltado clasificar muchísimas especies y géneros de

hongos, pero se ha tratado de evaluar aquellos que tengan mayores implicaciones en cavidad oral.

1.1. OBJETIVOS

1.1.1. Generales

- Conocer las diferentes infecciones por hongos que se presentan en cavidad oral.
- Saber cuáles infecciones por hongos, pueden ser signos y síntomas de una enfermedad sistémica.
- Aprender a diferenciarlas de las enfermedades virales y bacterianas.

1.1.2. Específicos

- Saber como comportarnos ante las posibles infecciones micóticas en cavidad oral.
- Aprender a diagnosticar clínicamente las infecciones por hongos.
- Conocer los diferentes tratamientos que se utilizan para las infecciones micóticas.
- Reconocer cuando podemos hacer una recesión quirúrgica o cuando podemos solamente tomar una biopsia.

1.2. JUSTIFICACION DEL TEMA

Al realizar los profesionales de la odontología, sus prácticas diarias, pueden ver complicados sus tratamientos, por ejemplo lesiones apicales que no ceden (tipo granulomas) a los tratamientos convencionales, o lesiones periodontales avanzadas, que después del tratamiento recidivan continuamente, o un gran número de lesiones en lengua, paladar duro y blando, o en mucosas de carrillo y labios que no tienen etiología aparente.

Es así, por lo que es necesario obtener un conocimiento un poco más profundo en el área de la micología, para poder reconocer las lesiones, y obtener una visión más amplia sobre los problemas que se presentan en la cavidad oral, y poder nosotros intentar un tratamiento precoz, pero eficaz, por medio de las drogas locales y sistémicas conocidas.

2. MICOLOGIA

2.1. CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS HONGOS

La micología, es el estudio de los hongos. Es un reino de aproximadamente cien mil especies, de los cuales menos de 300 afectan al hombre; y el 90% de las infecciones por hongos, se atribuyen a menos de una docena de especies.

Los hongos son organismos eucarióticos, sus células micóticas poseen por lo menos un núcleo, una membrana celular, un retículo endoplásmico y mitocondrias; algunos poseen pared celular rígida y otros células flageladas móviles.

Los hongos carecen de la propiedad de la fotosíntesis.

El hábitat natural de los hongos, es el agua, los suelos y restos orgánicos en descomposición; todos los hongos son aerobios obligados ó facultativos. Son organismos quimiotrópicos, obtienen sus nutrientes de sustancias químicas de la naturaleza.

Algunos hongos secretan enzimas, que degradan sustratos orgánicos en nutrientes solubles, y los absorbidos pasan a la célula por transporte activo. Los hongos perfectos son los que tienen reproducción asexual o sexual. Los imperfectos son los de reproducción parasexual.

2.2. CLASIFICACION

- Clase I Phicomietos = Pertenecen los rhyzopus y mucer..
- Clase II Ascomietos = Pertenecen los aspergillus y penicillium entre otros.
- Clase III Basidiomietos = Pertenecen los champiñones entre otros.
- Clase IV Deuteromietos = Pertenecen los hongos imperfectos.

2.3. MORFOLOGIA

2.3.1. Formas de crecimiento

2.3.1.1. Levaduras: Los hongos crecen como levaduras o como mohos. Las levaduras, son el crecimiento unicelular, son esféricas ó elipsoidales, muchas se reproducen por brotación y otras por fusión binaria.

La brotación en cuando la pared celular se ablanda en un

punro por lisis, por la presión la pared se abomba hacia afuera, se divide, y un núcleo hijo migra hacia el brote reciente, y el brote se separa de la célula madre. Las levaduras retienen una cicatriz en el sitio de la pared celular donde estuvo el brote.

2.3.1.2. Mohos: Es la producción de colonias multicelulares filamentosas. Son colonia de túbulos cilíndricos ramificados denominados hifas, su crecimiento es por elongación apical. La masa de hifas entrelazadas que se acumula durante el crecimiento activo se llama micelio.

Las hifas que penetran en los medios de sostén (naturales ó de laboratorio), y absorben nutrientes son hifas vegetativas ó de sustrato.

El examen microscópico de un hongo, debe incluir la observación de la velocidad de crecimiento, topografía, (lisa o verrugosa), textura (pastosa, algodonosa o en polvo) y pigmentación.

2.3.1.3. Dimorfismo: Crecen con más de una forma en diferentes condiciones ambientales, algunos hongos patógenos crecen como levaduras a 37°C y como mohos a 25°C.

2.3.2. Estructura subcelular: Incluye una pared celular única, membrana celular y citoplasma, que contiene un retículo endoplásmico, núcleo, nucleolo, vacuolas de depósito, mitocondrias y otros organelos.

2.3.2.1. Cápsula: Es la cobertura externa, con una capa de mucus, compuesta por polisacáridos capsulares varía con las diferentes especies.

La cápsula no afecta la permeabilidad ni las funciones celulares, pero influye en el crecimiento del hongo, al impedir los brotes o la dispersión de las levaduras.

2.3.2.2. Pared celular: Es el 90% del peso seco del hongo, proporciona rigidez y fuerza y protege la membrana celular de un shock osmótico. La pared determina la forma del hongo; la morfogenesis micótica (esporulación, dimorfismo levadura - hongo) cambia la pared celular.

2.3.2.2.1. Composición: 90% hidratos de carbono, y un número bajo de polisacáridos y antígenos de superficie.

El análisis antigénico de la pared celular, es útil para la clasificación y estudio de los hongos.

2.3.2.2.2. Ultraestructura: Los polisacáridos de la pared celular, tienen una estructura fibrilar en múltiples capas, la más compacta está cerca a la membrana celular, y las capas externas tienden a ser amorfas y menos organizadas.

2.3.2.2.3. Importancia médica de la pared celular de los hongos: La pared celular es un potente antígeno, que puede ser un hidrato de carbono o una proteína. El hombre desarrolla inmunidad específica contra algunos oligocáridos específicos.

Los individuos atópicos pueden desarrollar una severa reacción de hipersensibilidad a determinantes específicos de la pared celular.

2.3.2.3. Membrana celular: Los hongos poseen doble membrana celular, que protege el citoplasma, regula la entrada y salida de solutos, y facilita la síntesis de la pared celular y capsular. Está compuesto por:

- Fosfolípidos: Como la fosfatidilcolina, fosfatidilserina, fosfatidilinositol y fosfatidilglicerol.
- Esteroles: Como el ergosterol y zimosterol.

2.4. REPRODUCCION

2.4.1. Esporas asexuales: Ocurre simplemente como una

expansión y crecimiento de una colonia de mohos o levaduras. A esta reproducción se le llama hongos perfectos. En general hace referencia a la producción de esporas, que son las más resistentes a medios adversos de crecimiento, por ejemplo, las esporas habitualmente están secas, y son transportadas por el aire fácilmente, y algunas presentan superficie rugosa para adherirse. Las principales esporas asexuales son los Conidios, que son producidos por células especializadas, y se clasifican de acuerdo a su desarrollo.

Hay dos tipos básicos de ontogenia de conidios, son Tálico y Blástico.

Los conidios tálicos derivan del tallo o cuerpo del hongo, un ejemplo son las clamidosporas y los artroconidios; es decir que una hifa es delineada por un tabique y es transformada por un conidio.

Los conidios blásticos; se forman antes de que sean delimitados por un tabique, se dividen en enteroblásticos y holoblásticos. En la conidiogénesis holoblástica, todas las capas de la pared celular, toman parte en la formación del conidio. En la enteroblástica, la capa interna de la pared celular, contribuye en la formación del tejido.

2.4.2. Reproducción sexual: El proceso se inicia por plasmogamia, por la cual dos núcleos haploides compatibles se acercan en la misma célula. La cariogamia, es la función de estos dos núcleos, para formar un núcleo diploide.

Más tarde se produce la meiosis, dando lugar a un intercambio genético, reproducción y luego división; para producir núcleos haploides hijos. El ciclo de vida de un hongo, está compuesto por:

2.4.2.1. Haplofase: El tallo uninuclear o multinuclear, contiene sólo nucleos haploides.

2.4.2.2. Dicaruifase: Dos núcleos haploides genéticamente diferentes, ocupan cada célula del tallo.

2.4.2.3. Diplofase: Referida al núcleo diploide, formado como resultado de cariogamia.

2.4.3. Reproducción parasexual: Son la secuencia de eventos que culminan con el intercambio genético, vía recombinación micótica.

Se inicia con la formación de un heterocarión, un tallo que contiene núcleos haploides de dos genotipos diferentes.

Los heterocariones se forman por anastomosis de hifas, e

intercambio nuclear entre cepas genéticamente diferentes de la misma especie.

3. INFECCIONES MICOTICAS

Se analizarán las infecciones micóticas que tengan mayor relevancia en cavidad oral.

Las infecciones micóticas según su localización se clasifican en tres grupos: Infecciones cutáneas, subcutáneas y profundas o sistémicas.

3.1. CARACTERISTICAS GENERALES:

- Los hongos que causan enfermedades superficiales, son parásitos del hombre y de los animales, mientras que los profundos son saprófitos de la naturaleza y se comportan menos como parásitos.

- Las infecciones superficiales siguen un patrón similar a las infecciones bacterianas y virales; su período de incubación es relativamente corto, la iniciación de las enfermedades es brusca y los signos y síntomas son intensos al principio, pero disminuyen con el tiempo, por eso su curación puede ser espontánea.

Las micosis profundas tienen un período de incubación prolongado, los signos y síntomas son insidiosos, el curso de la enfermedad es grave aunque no termina en la muerte frecuentemente.

Los dos tipos de enfermedad micótica estimulan la formación de inmunidad en el enfermo.

3.2. LAS MICOSIS CUTANEAS: DERMATOMICOSIS

3.2.1. Se dividen de acuerdo a su especie.

3.2.1.1. Hongos zoofílicos: Infectan a animales superiores (hombre) y animales inferiores.

3.2.1.2. Hongos antropofílicos: Patógenos para el hombre y rara vez parasitan animales inferiores.

3.2.2. División de acuerdo a su agente etiológico.

3.2.2.1. Hongos queratinolíticos: Son los que causan la tina, e incluyen los géneros *Microsporum*, *trichophyton* y *epidermophyton*; estos contienen una enzima capaz de digerir la queratina, así invaden directamente la queratina del estrato córneo, cabellos y uñas, nunca invaden las capas de células vivas de la epidermis.

Entre las enfermedades que causan está la tiña de la cabeza (tinea capitis), crural, pies, barba y las uñas.

Las lesiones de una misma región corporal pueden ser causadas por diversas especies de dermatofitos, pero sus características son idénticas, pero tienen importancia en cuanto a la diferencia de tratamientos.

3.2.2.2. Hongos que carecen de enzimas queratinolíticas:

Estos hongos crecen en los espacios entre las células queratinizadas, por esto son más accesibles a los medicamentos tópicos y su curación es menos difícil; una de las enfermedades conocidas en este grupo es la tinea versicolor y la tricomicosis de la axila.

La clasificación de acuerdo al agente etiológico es de acuerdo a las características de cultivo, las formas de las esporas, las particularidades fisiológicas y la reproducción. Todas las designaciones taxonómicas están de acuerdo con la nomenclatura botánica.

3.2.3. Aspectos inmunológicos de la dermatomicosis:

La infección por dermatofitos queratinolíticos produce hipersensibilidad cutánea, y los anticuerpos circulantes en sangre son difíciles de demostrar.

Los dermatofitos queratinolíticos, contienen un antígeno específico de grupo, la tricofitina que se utiliza para pruebas de hipersensibilidad cutánea. Una prueba positiva demuestra una infección pasada o presente, la reacción es de tipo retardado, parecida a la de la tuberculina, y suele persistir durante casi una semana.

Los dermatofitides son erupciones secundarias que aparecen lejos de la lesión original, esto demuestra una hipersensibilidad generalizada. Se piensa que las esporas del sitio de la infección pasan al torrente circulatorio y se acumulan en la piel sensibilizada, en donde inducen respuesta alérgica retardada local.

Los cambios tisulares son reacciones de hipersensibilidad a los materiales producidos por el parásito, que son irritantes primarios. Si la reacción tisular es leve, el parásito suele persistir indefinidamente, si la infección es aguda, el parásito es rechazado, con lo cual hay curación espontánea.

3.2.4. Patogenia: Aún no se entiende del todo, ya que la esposa de un paciente, infectado con *trichophyton rubrum*, vivió treinta años, en estrecho contacto sin infectarse, mientras que otras personas con sólo visitar la casa se infectan.

3.3. DERMATOFITOS QUERATINOLITICOS: ESPECIES E INFECCIONES

3.3.1. Genero *Microsporum*: Contiene las especies que infectan cabello y piel, origina muchos macronidios fusiformes, producidos solamente en las puntas de las hifas.

Especies: *Audouinii*, *Conis*, *Cookie*, *Distortum*, *Fulvum*, *Nanum* y *Ferrugineum*.

3.3.1.1. *M. Audouinii*; Causa sólo, la tiña de la cabeza, aunque puede infectar la piel sin pelo, la infección es lenta, hasta que forma infiltraciones húmedas con absesos, en los hombres se localiza generalmente en la parte maxilar o submaxilar, pero se disemina a todas las partes en donde crecen barbas y bigotes.

El hongo se observa como un mosaico de esporas alrededor de un cabello corto y grueso, las esporas son redondas y pequeñas, la mayoría de infecciones curan en forma espontánea, crece en un medio de sabouraud glucosado, desarrolla una colonia aterciopelada, carmelita con micronidias grandes, gruesas; sobre las hifas hay micronidias.

3.3.2. Género *Trichophyton*: Especies: *Mentagrophytes*, *Equinum*, *Rubrum*, *Verrucosum* y *Gallinae*.

Parasitan pelo, piel y uñas. Se agrupan en forma de colo-

nia, y por sus formas nutricionales los micronidios son abundantes y se forman al lado de la hifas.

3.3.2.1. A.T. Rubrum: Crece en colonias blancas sobre la superficie del medio de cultivo cornmeal con dextrosa, luego forma una superficie como terciopelo entre rosado y morado en la base de la colonia. Produce lesiones tisulares moderadas, causa lesiones crónicas que rara vez curan, se tratan con griseofulvina. La tinea superficial causa lesiones de la barba, y las profundas son difíciles de tratar y se confunden con lesiones dentarias. La infección del borde bermejo del labio, aparece simultáneamente en unas de manos y pies.

3.3.2.2. T. Mentagrophytes: Causa dermatomicosis en pies, uñas y manos. Al cultivo se ven como colonias vello-sas planas, aterciopeladas y color amarillo ligero, que se hace rugosa al envejecer, puede ser purulenta.

3.3.3. Tiña favosa: (T. Schoenlini). Lesión del cuero cabelludo, produce escrútuas (costras en forma de copa), que pueden persistir de por vida, infecta mejillas y labios tiene forma crateriforme, crece en agar, como una colonia blanca, cubierta por un polvillo fino, crece mejor en medios que contengan tiamina, al microscopio se ven micronidios en lo extremos de la hifas.

3.3.5. Género *Epidermophyton*: Una sola especie el *E. Floccosum*, patógena para el hombre, antropofílico exclusivamente, invade piel y uñas, causa eccema crural, se caracteriza por macronidias multitabicadas, no produce micronidias. En el micelio, tiene clamidosporas e hifas en forma de raqueta, crece en agar con glucosa, como una colonia pulverenta, verde amarillo, que forma un micelio blanco algodonoso.

3.3.6. Diagnóstico: Se establece el agente etiológico de la infección micótica cutánea. Se toman porciones del tejido infectado, se coloca en un portaobjetos inundado con hidróxido de sodio al 10%, y se calienta ligeramente, también se siembra en un medio de cultivo apropiado.

- Medio de sabouraud con glucosa, en agar.

- Medio de tinta azul: Glucosa, tinta azul, cloranfenicol y ciclohexamida.

- Prueba cutánea con tricofitina, para conocer la hipersensibilidad, no es adecuada para el diagnóstico.

3.3.7. Tratamiento: La higiene general disminuye la diseminación de la tiña, en general se trata con griseofulvina, que va desde semanas hasta meses.

El tratamiento tópico con unguento de Whitfield, refuerza la acción de la griseofulvina.

En las uñas, el limado y la aplicación de tintura de yodo, es útil.

3.4. DERMATOFITOS NO QUERATINILITICOS: ESPECIES E INFECCIONES

3.4.1. Tiña versicolor: Agente causal el *Malasezia furfur*, infección micótica de la piel. Hongo lipofílico, dimórfico, con aspecto de levadura, no forma esporas, se reproduce por gemación.

Las células hijas, producen hifas y micelio, enfermedad crónica y casi asintomática; la piel toma aspecto desagradable, no es contagiosa.

Aparecen placas maculares blancas o café (versicolor), múltiples, escamosas, afectan tronco parte superior, frente y espalda.

Tratamientos tópicos:

Ungentos de azufre o ácido salicílico, es recurrente.

3.4.2. Tricomycosis axilar: Infección micótica, en vello de axila y pubis, causada por el *nocardia tenuis*, el pelo pierde brillo y resistencia.

Tratamiento: Rasurar y aplicar unguentos de azufre.

4. LAS MICOSIS SUBCUTANEAS

Están las cromomicosis, las esporotricosis, ficomicosis, micetoma, y rinosporidiosis; las más importantes en cavidad oral son:

4.1. ESPOROTRICOSIS

4.1.1. Agente: *Sporotrichum Schenckii*. Enfermedad micótica crónica, se inicia como lesión primaria en un dedo, lesiones secundarias en vasos y ganglios regionales, afectando todo el brazo.

Agente etiológico: *Sporothrix*, especie *schonckii*, hongo aerobio, difásico, crece rápidamente en agar a 37°C, crece en colonias en forma de levadura, lisas y cremosas; forma un micelio tabicado con proyecciones laterales y terminales, que contienen grupos de micronidias periformes.

4.1.2. Transmisiones: Se encuentra en el suelo, plantas vivas y en la madera podrida, se presenta más en agricultores y en cultivadores de flores.

S. Schenckii, se ha aislado en la cavidad bucal del hombre.

4.1.3. Manifestaciones clínicas: Se presenta por inoculación cutánea, contacto con la tierra, musgos, etc. La lesión se inicia como una úlcera indurada que no cicatriza, progresa por los vasos linfáticos, como una línea roja, hasta un ganglio y afecta todo el brazo.

La piel de la cara se puede infectar por inoculaciones locales, infectando mucosas de nariz, boca y faringe.

Las infecciones orales pueden ser por contaminación con los dedos, las esporas en las mucosas parecen úlceras aftosas, o liquen plano bucal, son lesiones crónicas.

4.1.4. Diagnóstico: Se confunde con sífilis y tuberculosis, el cultivo de muestras de tejido lesionado es el método diagnóstico más seguro, la tinción de secciones de tejido con anticuerpo *S. Schenckii*, es de alguna utilidad.

4.1.5. Tratamiento: A base de yoduro de potasio, pero es limitado por la toxicidad del yodo, que origina urticarias, lagrimeo, inflamación de las glándulas salivares y otras manifestaciones. Cuando es generalizada se usa Anfotericina B, o se hace recesión quirúrgica. La aplicación de calor es útil, en infecciones localizadas, personas alérgicas y mujeres embarazadas.

4.2. CROMOBLASTOMICOSIS: HONGOS PIGMENTADOS

Afectan piel de las extremidades y algunas veces mucosa oral, nasal, laríngea y faríngea. Penetra a los tejidos por piel erosionada o por implante traumático.

Agente: Hay tres géneros: *Fonsecae*, *Phialopora* y *Cladosporium*.

Especies: *F. Pedrosi*, *F. Compactum*, *P. Verrucosa* y *C. Carrionii*.

Producen cuerpos septados de color café, en los tejidos y se reproducen hendiéndose.

Crecen en el medio de sabouraud con glucosa y agar, forma colonias pigmentadas que van del verde al café, la lesión es una respuesta granulomatosa hiperplásica, con la formación de nódulos cutáneos verrugosos.

Tratamiento: Si es factible, la extirpación quirúrgica da buen resultado. Se puede tratar con Anfotericina B.

Ioduros. Podofilina en aceite mineral en concentraciones del 25%.

Iontoforesis con soluciones de sulfato de cobre al 1%.

5. MICOSIS SISTEMICAS O PROFUNDAS

Son un grupo heterogeneo, que permite hacer algunas generalizaciones. En nombre del grupo, no es del todo adecuado, ya que algunos hongos, causan lesiones cutáneas y viscerales.

Cándida albicans, es un intermediario entre los dermatofitos que causan lesiones profundas, si bien es un patógeno que prefiere la piel y la mucosa más que los tejidos profundos.

5.1. ACTINOMICOSIS

5.1.1. Agente: Microorganismo del grupo actynomicetas, familia actinomicetae, género actinomicetes.

Especies: *Bovis*, *Israelii*, *Erickssonii* y *Naeslundii*.

La *Israelii*, es la que más causa enfermedad en el hombre.

Se encuentra taxonómicamente entre las bacterias y los hongos, hacen parte de la flora orofaríngea normal, se han aislado solamente en sus huéspedes, son aerobios estrictos, crecen en medios como agar sangre, crecimiento lento a 37°C, son colonias blanquecinas, secas y arrugadas, son gram positivos.

5.1.2. Entidad: Es un tipo de micetoma, causa una micosis sistémica.

5.1.2.1. Patogenia: Habitat natural en boca y faringe, se ubica en criptas amigdalinas, de allí, puede pasar a tracto respiratorio digestivo; los traumas gingivales pueden influir para que se localicen las formas clínicas, inician la infección de adentro hacia afuera y fistulizan. El actinomicetodonto se localiza en caries profunda dentinal.

5.1.2.2. Formas clínicas: Por su localización hay tres formas, maxilofacial, torácica y cecolopendicular.

Predomina un estado inflamatorio inicial, con gran tensión y malestar, aparecen múltiples fístulas en la región correspondiente, drena un pus amarillo denso que contiene gránulos de azúfre, y la entidad sigue un curso crónico.

5.1.2.3. Diagnóstico: En presencia de una entidad con fístulas, con una localización como las descritas anteriormente se diagnostica actinomicosis, y se hallan gránulos de azufre en el pus.

5.1.3. Estudio micológico.

5.1.3.1. Examen directo: No requiere coloración especial

muestra su morfología característica, con un área densa hacia la periferia, presenta radiaciones que simulan un sol, de ahí deriva su nombre, el gránulo es una típica formación micelial, formado por adosamiento y compactación del micelio.

5.1.3.2. Cultivo: Se siembra en anaerobiosis, en un medio de sabouraud o de agar sangre, son gram positivos, semejan bacilos. El medio para aislamiento primario es agar infusión de cerebro corazón (BHI), que puede usarse también líquido.

5.1.3.3. Tratamiento: Además de las medidas de orden general, se da penicilina; debe tenerse en cuenta que cuando las lesiones son muy antiguas el tejido fibroso las aísla, siendo improbable que la droga llegue a esas regiones en adecuadas concentraciones.

Se requieren entonces medidas quirúrgicas, para drenar abscesos y retirar tejido fibroso, para permitir un mejor ingreso del antibiótico en esas áreas.

5.2. ASPERGILOSIS

5.2.1. Agente: Hongos monomórficos, pertenecientes al género aspergillus.

Especies: Fumigatus (común en humanos), Flavus, Niger, Glaucus, Nidulans, Orizae y Sydowii.

5.2.2. Entidad: Enfermedad respiratoria conocida como aspergilosis.

5.2.2.1. Patogenia: Se encuentra en la naturaleza y por intensa producción de esporas contamina el aire, por vía respiratoria penetra al huésped sensible, estableciendo la enfermedad. Se requieren las siguientes situaciones del huésped:

- Tratamiento prolongados con antibióticos de amplio espectro.
- Aplicación continuada de cortiesteroides o citostáticos.
- Incompetencia inmunológica, como en cáncer, leucemia, diabetes, etc. También en personas expuestas a contactos masivos con los hongos, (Esporas), como en procesadoras de granos, molinos de arroz, etc.

5.2.3. Formas clínicas.

5.2.3.1. Bronquiales: Cuadros de bronquitis aguda infecciosa, fiebre alta y espectoración. En el esputo hay colonias de hongos ya que la oxigenación estimula mucho su crecimiento.

5.2.3.2. Pulmonares: Puede simular una tuberculosis, algunos cuadros son limitados, dando a la lesión forma de granuloma, llamado aspergiloma. Otras formas son granulomatosas bilaterales, otras son en forma de abscesos, si hay diseminación hay lesiones meningíticas endocárdicas o franca septicemia.

5.2.3.3. Bucales: Las más comunes son las infecciones del seno maxilar, algunos casos tienen antecedentes de traumatismos por extracciones dentarias.

El curso de la enfermedad es lento y progresivo; los síntomas primarios son los de una sinusitis crónica supurativa. En algunos casos de aspergilosis invasiva, por *A. Flavus*, tienen lesiones en paladar blando, en epiglotis en ambos sitios, iguales lesiones en *A. Fumigatus*, pero en menor porcentaje.

En la Aspergilosis diseminada, la lengua y el paladar blando se han visto afectados en poca proporción; estas lesiones producen dolor local intenso y sangrado.

Se piensa que el *A. Niger*, es la causa de infección localizada en el dorso de la lengua, cuyo aspecto negro se debe a la presencia de Conidiosporas.

5.2.4. Diagnóstico clínico: Es necesario obtener el hongo en cultivo a temperatura ambiente, las pruebas intracutáneas para establecer la identidad del hongo son de poco valor; el hallazgo continuado y abundante del hongo, en las secreciones u otras productos, tiene relativo valor diagnóstico.

Se ha diseñado una prueba serológica, de doble difusión, en gel de agarosa, utilizando antígenos de hidrato de carbono estandarizados, que han sido de gran utilidad para detectar la enfermedad. El procedimiento es muy útil debido a la gran cantidad de aspergilus en la naturaleza, por eso se pone en duda de que el crecimiento del hongo sea por contaminante del aire, o la expresión de los que se encuentran en los tejidos contaminados, la duda se disipa contaminando el resultado del cultivo con la prueba serológica. En muchos casos, la biopsia de tejido, da información para un diagnóstico preciso, dando datos de proceso inflamatorio crónica.

5.2.5. Estudio micológico:

5.2.5.1. Examen directo: El examen de esputo sin tratamiento especial, muestra las hifas y los conidióforos, que permiten hacer el diagnóstico del género.

5.2.5.2. Cultivo: Los medios con ciclohexemida son inhibitorios del hongo. Crece en los medios usuales, la colonia se desarrolla rápidamente, es blanda y plana, al esporular es oscura en el centro, muestra gran cantidad de esporas y conidióforos.

5.2.6. Tratamiento: Medidas de orden general y aerosoles de Nistatina o de Anfotericina B, las formas severas se tratan con Anfotericina parental. Algunas formas son susceptibles de; tratamiento quirúrgico, la solución de yoduro de potasio bucal, y en dosis masivas es útil, y recientemente se sabe que la Griseofulvina es muy útil.

5.3. BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA

5.3.1. Agente: Hongo Paracoccidioides, es un hongo multigemante, así se diferencia de la blastomycosis norteamericana, no es monogemante y dimórfica.

Especies: Brasiliensis y Loboí.

El Brasiliensis es un hongo imperfecto y dimórfico, está en la naturaleza como saprofito en forma de moho.

5.3.2. Entidad: Produce una granulomatosis crónica diseminada.

5.3.2.1. Patogenia: La forma infectante del hongo es la forma saprofita micelial, llega al hombre por contacto con vegetales, en pequeños traumatismos o por vía respiratoria. La lesión es circunscrita a la zona de entrada, pero puede diseminarse por vía hematológica.

5.3.2.2. Forma pulmonar: Cursa cuadro como de TBC, tos, malestar, disnea, fiebre y enflaquecimiento progresivo.

5.3.2.3. Forma anal: Lesión vegetativa ulcerativa en la mucosa anal, hay inflamación y dolor, dificultad para defecar y sangrado fácil.

5.3.2.4. Forma buco-faríngea: La infección primaria se asienta en el pulmón, al cual llega por inhalación del hongo, las manifestaciones bucales son secundarias, pero aún así son muy frecuentes. Las lesiones abarcan casi todas las estructuras de la orofaringe y de las amígdalas, paladar blando y duro, la encía, la lengua y la mucosa de los labios; puede presentarse apariencia de un granúloma en el alveolo dentario por causa de una extracción.

El comienzo en cavidad oral, es la aparición de una pápula en la mucosa que evoluciona hasta convertirse en úlcera dolorosa, rodeada de una zona eritematosa, las lesiones de faringe, pueden llegar a destruir la úvula, epiglotis y cuerdas vocales.

Los ganglios cervicales linfáticos se infectan y necrosan y por último fistulizan.

El hongo puede penetrar en el canal radicular de un diente cariado y provocar un granuloma apical, para desde ahí, formar una infección diseminada.

La infección periodontal presenta aflojamiento y caída de dientes, puede llegar a inflamarse la cara por un proceso infiltrativo, reduciendo los movimientos mandibulares, logrando un aspecto de elefantiasis; quedando la boca entreabierta y escurrimiento continuo de saliva, la lesión fundamental en el músculo es la endovasculitis capilar.

5.3.3. Diagnóstico: En las formas primarias es difícil, en las formas diseminadas el diagnóstico es fácil, ya que se establece la lesión, pero debe diferenciarse de la lepra y la sífilis.

En cavidad oral, son lesiones ulceradas, en ocasiones toma el aspecto de mora.

Las muestras de esputo se analizan al microscopio y se incuban a 37°C. El crecimiento requiere de varias semanas; y al microscopio en láminas con hidróxido de potasio y se observa si hay presencia de células esféricas de doble

pared multigemante es absolutamente diagnóstica.

5.3.4. Estudios micológicos:

5.3.4.1. Cultivo: En sabouraud glucosado a temperatura ambiente, donde hará una colonia en fase micelial.

La fase leveduriforme, puede obtenerse en agar sangre glucosado.

5.3.4.2. Biopsia: Es muy útil, en el tejido aparece en forma parasitaria, rodeada de intenso infiltrado inflamatorio.

5.3.5. Tratamiento: Antes del descubrimiento de las sulfanamidas, la blastomycosis era mortal, pero el diagnóstico es sumamente importante, se administra sulfametoxipirina 500 mg diarios, por tiempo suficientemente largo, con controles serológicos. Si hay hipersensibilidad a las sulfas, se administra anfotericina B.

5.4. HISTOPLASMOSIS

5.4.1. Agente: Hongo dimórfico perfecto del género histoplasma.

Especies: Capsulatum y Duboisii.

El estado perfecto es un ascomiceto: *Emonciella capsulata*.

La Histoplasmosis es una micosis profunda que prefiere el sistema retículo endotelial, causada por un hongo difásico, que en su fase celular aparece como una levadura, pequeña y capsulada. Se le encuentra dentro de células fagocitarias del sistema retículo endotelial y/o dentro de leucocitos mononucleares en la sangre periférica.

5.4.2. Características biológicas:

5.4.2.1. *Histoplasma capsulatum*: Es un moho altamente infectante, su hábitat son los medios húmedos y cerrados, donde abundan sus esporas. Su forma saprofita se cultiva en laboratorios en sabouraud glucosado, a 27°C en aerobiosis.

Crece lentamente dando colonias algodonosas blancas, formadas por micelios de hifas delgadas, septadas, con abundante presencia de clamidosporos; que tiene pequeños tubérculos que le dan un aspecto inconfundible. La fase infectante son las micronidias piriformes sésiles sobre la hifa.

5.4.2.2. *Histoplasma duboisii*. Las diferencias con el *capsulatum* son de orden morfológico, tales como el hecho de que en la forma tisular el *H. Duboisii*, muestra unas formas levaduriformas gigantes, de 8 a 15 micras y de pa-

red muy gruesa.

5.4.3. Entidad: Causa una micosis profunda que afecta el sistema retículo endotelial que se llama histoplasmosis.

5.4.3.1. Patogenia: Al ser aspiradas las esporas del hongo, por un huésped susceptible, adquiere la infección. Se inicia con una fase pulmonar, luego pasa a una fase diseminada aguda mortal, o a la fase crónica.

5.4.4. Formas clínicas:

5.4.4.1. Primaria: - Asintomática: Se conoce por pruebas intracutáneas.

- Sintomática: - Leve: Febrícula, decaimiento.

- Moderada: Neumonía atípica y decaimiento.

- Grave: Diarrea y radiografía positiva.

5.4.4.2. Secundaria: - Aguda: Se disemina por vía hematógena, hay hepatoesplenomegalia, anoxia y muerte.

- Crónica: Cuadro granulomatoso crónico y necrosis de caseificación.

5.4.4.3. Formas bucales: Son lesiones secundarias y su origen es por diseminación hematológica, y no a la contaminación directa por el esputo.

En muy pocos casos se ven las lesiones primarias en la cavidad oral, aunque la infección afecta casi todas las estructura anatómicas. La lesión más común es la úlcera inflamada, con bordes indurados en la lengua. Otras lesiones de carácter nodular, aparecen en las fauces, amígdalas, mucosa del piso de la boca, paladar blando y duro, encías y labios.

Son lesiones muy dolorosas inclusive impidiendo al paciente que se alimente, se instala una halitosis profunda; la participación laríngea es frecuente como acompañante de las lesiones de la cavidad bucal con manifestaciones de ronquera.

En la histoplasmosis africana por *H. Duboisii*, la infección se manifiesta por lesiones bucales que incluyen granuloma superficial de la mucosa, o lesiones profundas iniciadas en el hueso subyacente, muchas veces el tratamiento es inútil y el paciente muere.

5.4.5. Diagnóstico: Lesión ulcerada crónica de la faringe mucosa bucal, lengua o laringe, con hepatoesplenomegalia.

Se dificulta porque se confunde con tuberculosis sífilis o linfoma de Hodgkin.

El material de la médula ósea colocada en capa gruesa, sobre una laminilla portaobjetos y visto al microscopio es muy útil, igual que las biopsias de tejido oral, coloreadas con giemsa o ácido peryódico de Schiff.

Las reacciones tisulares varían desde la reacción inflamatoria, hasta la de granuloma verdadero, típico de la enfermedad micótica, según la intensidad de la respuesta de las defensas del cuerpo.

El diagnóstico definitivo se basa en la identificación del *H. Capsulatum*, de un cultivo de sangre, tejido o esputo; y en la evidencia serológica.

Los cultivos en agar sangre, incubados a temperatura ambiente, son los más útiles; la fase de micelio del hongo crece en medio de sabouraud en agar, formando clamidosporas gigantes de pared gruesa y trabeculadas.

Las pruebas serológicas, como la fijación del complemento se utilizan para demostrar la presencia de anticuerpos circulantes.

5.4.6. Tratamiento: Las formas primarias deben tratarse con reposo, antipiréticos y analgésicos, no deben ser tratados con corticoesteroides porque pueden diseminar la enfermedad.

En los casos diseminados con participación pulmonar y/o mucocutánea, se administran sulfas y antimicóticos.

La Anfotericina B, es la forma más adecuada a pesar de su toxicidad. En los casos de inoculación primaria, donde la infección está confinada a cavidad oral, la remoción quirúrgica de las partes afectadas puede dar la curación completa.

5.5. CRIPTOCOCOSIS

5.5.1. Agente: Levadura del género *Cryptococcus*; especie: *Neoformans*, que tiene una fase de reproducción perfecta, lo que lo coloca dentro de los Basidiomycetes.

Es una infección subaguda o crónica, que afecta los pulmones, el sistema nervioso central, piel y cavidad bucal.

5.5.2. Características biológicas: El agente etiológico es el *Cryptococcus neoformans*, hongo oval o redondo, monofásico, de aspecto de levadura.

Tiene 12 especies de las cuales sólo la neoformans es patológica. Es levadura monomorfa, aeróbica, crece a medio ambiente y a 37°C; constituida por un elemento esférico, rodeado por una pared celular gruesa, se reproduce por gemación, dando lugar a un blastosporo.

La célula se rodea por una cápsula constituida por xilosa manosa- ácido glucorómico; esto es lo que le da un aspecto gelatinoso a las lesiones. Crece bien en cualquier medio de cultivo, es sensible a cualquier tipo de ciclohexemida, por lo tanto no debe usarse.

Se distingue el criptococus, por su producción de ureasa.

5.5.3. Entidad: Es sumamente polimorfa, recibe el nombre de criptococosis, y tiene predilección por el sistema nervioso.

5.5.3.1. Patogenia: Tiene fuente endógena, existe como saprofito en vías respiratorias altas, tracto digestivo y piel.

La fuente común es exógena, y entra por vía respiratoria u orofaríngea, dando una fase pulmonar primaria, si la vía de penetración es cutánea, ocurre lesión primaria en el sitio de la inoculación. De la fase pulmonar se disemina por

vía hematógica, llegando hasta la forma meníngea.

5.5.3.2. Formas pulmonares: Sintomatología variada, puede ser asintomática, cursando inadvertida y cursa sin secuelas. La forma sintomática puede ser:

- Leve: Tos, febrícula y expectoración moderada.
- Moderada: Hemóptisis y pérdida de peso.
- Grave: Compromiso pleural, neumonía y radiográficamente fibrosis pulmonar bilateral.

5.5.3.3. Formas nerviosas: Son por diseminación de un foco primario con antecedente pulmonar, inicia con cefalea intensa, mareo, visión doble, aberraciones mentales y rigidez de nuca; se puede pensar en meningitis tuberculosa; la entidad sigue un curso lento, progresivo y mortal.

El estudio del líquido cefalo raquídeo (LCR), muestra: Turbidez, cloruros bajos, glucosa baja, proteínas altas y células variables.

5.5.3.4. Formas bucales Se presentan en personas con enfermedades debilitantes como la leucemia, o en tratamientos prolongados con esteroides.

Se presentan úlceras en paladar blando y duro, en el seno

maxilar, en la lengua, en la encía y en la mucosa cerca del diente flojo doloroso, o en el alveolo después de una extracción dentaria.

Estas úlceras pueden infectarse secundariamente por bacterias naturales de la boca. El estudio histopatológico de las lesiones muestra una linfocitosis, son algunos neutrófilos y criptococos encapsulados.

5.5.4. Diagnóstico: Se utilizan frotis, cultivos, exámenes y correlación de las manifestaciones clínicas. Histológicamente se hace al localizar los microorganismos típicos, que son hongos con aspecto de levadura, con gemación o sin ella, ovoides o esféricos, de pared gruesa. Se tiñen con hematoxilina y eosina, la cápsula parece como un halo no teñido rodeando al hongo.

5.5.5. Estudio micológico:

5.5.5.1. Examen directo: A partir de materiales, lesiones, pus, LCR: etc. Se usan coloraciones de gram, las células gemantes son gram positivas, o coloración negativa de tinta china para la cápsula.

5.5.5.2. Biopsia: Muestran los nichos de microorganismos con su material capsular, dando el aspecto esponjoso.

5.5.5.3. Cultivo: En agar sangre o sabouraud, a medio ambiente, 37°C, en aerobiosis en colonias cremosas brillantes.

5.5.5.4. Estudio de LCR: Se investiga el polisacárido capsular, mediante sueros precipitantes para diagnosticar formas nerviosas.

5.5.6. Tratamiento: La Anfotericina tiene un valor inestimable, además de las medidas generales de reposo, dieta y antiperéticos; actualmente se ensaya con posibilidades de fluoritosina oral, 2.25 a 9 gramos diarios por 50 días con control hemático, por peligro de pancitopenia.

5.6. CANDIDIASIS

5.6.1. Agente: Levadura dimórfica del género *Candida*, principalmente la especie *albicans*, le siguen *tropicalis*, *parapsilosis*, *stellatoidea*, *krusei*, *parakrusei*, *pseudotropicalis* y *guillermondi*.

Las levaduras (forma de colonización), asumen configuración pseudomicelial, especialmente durante la invasión tisular.

Los pseudomicelios se deben a la gemación en secuencia de las levaduras (blastosporas), que producen cadenas ramificadas de microorganismos alargadas.

Son miembros de la familia Cryptococcaceas, el cuerpo humano no es exclusivo habitat natural de esta micosis.

5.6.2. Características biológicas: *C. Albicans* es un celular, se reproduce mediante blastosporas, que se forman por gemación simple, las células obtenidas de las lesiones son gram positivas, las blastosporas son ovaladas o redondas. Forma esporas de pared gruesa denominadas clamidosporas, que se originan en el extremo del pseudomicelio.

La *C. Albicans* se presenta en cultivos microaerofílicos, su micelio se forma por células elongadas, unidos por una cadena. Las blastosporas se agrupan en montones a lo largo del micelio.

En el medio de sabouraud en agar, las colonias son lisas y cremosas, con aspecto de levaduras que proyectan filamentos a la profundidad del agar.

5.6.3. Patogenia: Infección supurativa que a veces tiene componente granulomatoso, los granulocitos y la inmunidad celular son importantes en la defensa del husped.

Las Tetracilinas son factor importante para el crecimiento de *C. Albicans*. Los leucocitos polimorfonucleares destruyen levaduras ingeridas por mecanismos oxidativos y no oxidativos.

Se ataca a los micelios por leucocitos con exocitosis de enzimas lizosómicas.

Los factores séricos sirven de opsoninas y causan formación de grumos de *Candida*, lo que ayuda a la depuración del torrente sanguíneo. La neutropenia es un factor de riesgo en lo que se refiere a la infección por *Candida*.

5.6.4. Formas clínicas:

5.6.4.1. Infecciones respiratorias: Son broncopulmonares, se limita al árbol bronquial y al tejido peribronquial, el cual es menos afectado.

La candidiasis bronquial con asma, sigue a la candidiasis bucal crónica, por uso de dentaduras postizas, la candidiasis se disemina por vías respiratorias; se afecta el parénquima pulmonar. Es de progreso lento, con tos persistente y productiva de un esputo mucoso, viscoso y con olor característico a pan.

5.6.4.2. Forma urinaria y genital: Son causa de vaginitis sobre todo si la mujer padece diabetes, está embarazada o recibe antimicrobianos por vía oral. Produce leucorrea y prurito.

En el hombre produce uretritis, también se ubica en el glande

del pene y en el prepucio, casi siempre se presenta en varones incircuncisos, causa irritación y secreción seropurulenta.

5.6.4.3. Formas endocárdicas: La endocarditis es frecuente en tratamiento intravenoso duradero, hiperalimentación ó prótesis valvular cardiaca, son lesiones grandes friables, aumentan los casos de embolia y oclusión de vasos sanguíneos .

5.6.4.4. Infecciones bucales y cutáneas: La queilitis angular o boqueras, son fisuras en los ángulos de la boca, en la cual se puede instalar cándida, la lesión se extiende de la mucosa de la boca a labios, piel y cara.

La mucosa labial se engruesa y se macera; la sobremordida vertical en los pacientes con dentaduras postizas, contribuyen a formar boqueras yatrógenas por la irritación de los pliegues de la piel en los ángulos de la boca. El humedecer en forma constante las comisuras labiales contribuye a ello.

En la estomatitis o llagas de la boca, o candidiasis atrófica crónica, la mucosa del paladar cubierta por una dentadura se inflama en forma difusa.

Los frotis de estas mucosas permiten ver hifas, y pueden

ser el antecedente de una moniliasis oral generalizada.

También se pueden infectar los conductos radiculares.

La infección en cavidad oral se conoce como algodoncillo, moniliasis bucal, o candidiasis sudomembranosa aguda.

La enfermedad se inicia en cualquier parte de la boca, como una inflamación o una úlcera primaria, o como una lesión secundaria a cualquier anomalía bucal.

En el recién nacido, aparece en forma de placas adherentes, blancas y densas que contienen células epiteliales descamadas, y abundantes microorganismos.

Durante la infección se ven micelios y blastosporas, en boca sana, sólo se ven blastosporas (flora normal).

Las pseudomembranas cubren la mucosa bucal, existe incomodidad en la boca, quemazón o ardor y sequedad de la boca.

Son predispuestos los pacientes tuberculosos neoplásicos, después de aplicación tópica de antimicrobianos o esteroides en mucosa oral; en este caso serían moniliasis yatrógenicas.

La candidiasis hiperplástica bucal crónica, es diferente al algodoncillo; son placas persistentes, blancas y firmes en mucosa de carrillo, labios y lengua. Se encuentran hifas en la parte superficial del epitelio.

Los cambios inflamatorios crónicos, se aprecian en el corion, estos pacientes tienen anticuerpos contra la cándida en el suero y en la saliva. La queilitis por candida se presenta en la mucosa dañada por el sol y el viento, presenta flora mixta.

5.6.5. Estudios micológicos:

5.6.5.1. Examen directo: Poco valor pues es levadura saprofita, pero influye la cantidad encontrada en la muestra, puede ser biopsia o raspaje.

5.6.5.2. Cultivo: a partir de frotis, esputo, orina, sangre o materias fecales, el hallazgo de formas gemantes con pseudomicelios confirma el diagnóstico.

Se puede hacer la prueba de invasión tisular, por biopsia o aislamiento de hongos (se tiñe con hematoxilina-eosiana). Los hemocultivos se hacen en frascos con respiradero y medios bifásicos, los raspados se tratan con hidróxido de potasio al 10%.

5.6.6. Diagnóstico: Se parece a leucoplasias, liquen plano, hiperqueratosis, sífilis terciaria, nevus blanco esponjoso.

El diagnóstico se hace en el laboratorio por el hallazgo en formas gemantes con pseudomicelio, se basa en enfermedades como avitaminosis, y tratamientos prolongados con antibióticos de amplio espectro.

Las pruebas dérmicas no son confiables, pues la hipersensibilidad contra antígenos *Candida* es frecuente en personas normales.

5.6.7. Tratamiento: Preparados tópicos como nistanina, Anfotericina B, Clotrimazol, Miconazol, Haloprogina, Violeta de genciana al 1%, Caprilato de sodio, Propionato de sodio, para las infecciones mucocutáneas.

La nistatina tópica en trociscos, 3 veces al día, por dos semanas, para infecciones en cavidad bucal, la violeta de genciana produce necrosis superficiales.

La aplicación de Anfotericina B, es al 2 - 3%.

La candidiasis generalizada se trata con anfotericina B, se da en dosis de 0.5 a 1mg por Kg de peso corporal al día, hasta llegar a la dosis de 2 gramos.

6. CONCLUSIONES

1. Para hacer un correcto diagnóstico de cavidad oral, es necesario tomar un cultivo o hacer una biopsia para la completa diferenciación y poder hacer un tratamiento adecuado.
2. Aunque las infecciones micóticas no figuran entre las que causan muertes frecuentes, tienen una distribución amplia y pueden afectar la salud general del paciente.
3. Algunos estados patológicos como diabetes, tuberculosis o la administración de drogas de amplio espectro, pueden favorecer la infección por hongos.
4. Las infecciones micóticas más involucradas en cavidad oral, son las infecciones micóticas profundas como la *Candida*, la aspergilosis, la criptococosis, la blastomicosis, sudamericana y la histoplasmosis.
5. Casi todos los seres humanos se infectan por hongos aunque sea una vez en la vida, y uno de los lugares de ma-

yor frecuencia es la cavidad oral, el odontólogo debe estar alerta y capacitado para reconocer la infección micótica en cavidad oral.