

536

Universidad Nacional Autónoma de México



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ENFERMEDADES MICÓTICAS Y SUS
MANIFESTACIONES BUCALES.**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

299356

ERIKA VEGA JUÁREZ

V. B. Angeles L. Mondragón del V.

DIRECTORA: C.D. ANGELES L. MONDRAGÓN DEL V.
ASESOR: C.D. RICARDO DEL PALACIO TORRES.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIAS.

A DIOS

Por cuidarme y acompañarme en mi camino, más aún en los momentos difíciles dándome la fuerza y la constancia para seguir adelante, por todas las vivencias que constituyen mi vida.

A MIS PADRES

Gracias por estar a mi lado, guiarme y apoyarme en todos mis proyectos. Deseo expresarles que mis ideales, esfuerzos y logros, han sido también suyos e inspirados en ustedes, constituyen el legado más grande que pudiera recibir. Con admiración y respeto, que Dios los cuide siempre.

A MIS HERMANOS

Kary y Marco: Por todo el amor y la comprensión que he recibido de ustedes. La vida no es fácil pero estoy segura de que podrán cumplir todas sus metas si se lo proponen. Gracias.

A MIS ABUELITOS

Consuelo y Máximo *: Porque gracias a ustedes aprendí que nunca es tarde para cambiar y que la vida siempre nos da otra oportunidad para ser felices.

Ricarda y Julian: Por el cariño y los consejos, por enseñarme el valor de la humildad.

A MIS TIOS

En especial a Mario y Ara por brindarme esa mano amiga cuando más lo he necesitado, y por el cariño ilimitado que siempre he recibido de ustedes. Los quiero mucho

A LUPE, ANA, DULCE Y MARY

Por todos estos años en los cuales me han brindado su amistad, por las extensas pláticas acompañadas de un buen café chiapaneco a la luz de la luna, y sobre todo por aceptarme tal cual soy.

A CLAUDIA, ANA, MURA, KARLA, SALINAS, LALO, JORGE, Y MARCOS:

Porque cada uno de ustedes ha sido una pieza clave para mantenerme de pie en esta etapa de mi vida, por contagiarme su alegría. Forman y seguirán formando parte de mi vida.

A FR. JORGE FERNÁNDEZ

Por los consejos y apoyo brindado, pero sobre todo por tu amistad.

A EDUARDO

Gracias por toda la ayuda brindada en este tiempo, por tu compañía y comprensión. Nunca desistas en tus metas y ten presente que Dios siempre esta contigo. Te quiero mucho.

A todas las personas que en este momento ya no están a mi lado, y que sin embargo no dejo de acordarme del apoyo y cariño que siempre me brindaron, por enseñarme a descubrir que el sol brilla.

AGRADECIMIENTOS

A LA Dra. ANGELES MONDRAGÓN

Por confiar en mi sin conocerme, por el apoyo y los conocimientos transmitidos.

A EL Dr. RICARDO DEL PALACIO

Por la paciencia y el tiempo brindados, por compartir conmigo sus conocimientos, y ser un buen amigo. Dios sabrá recompensar el empeño y dedicación que pone a todas las cosas que realiza. Con admiración, cariño y respeto.

A LA UNIVERSIDAD

La cual me abrió sus puertas y gracias a ello logre cumplir uno de mis sueños y vivir la mejor etapa de mi vida.

A LOS PROFESORES

Que a través de sus conocimientos han sido la parte fundamental de mi formación como profesional.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

	Pág.
CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES	2
CAPÍTULO 2 GENERALIDADES	4
CAPÍTULO 3 ACTINOMICOSIS	12
3.1-ETIOLOGÍA	12
3.2-EPIDEMIOLOGÍA	12
3.3-PATOGENICIDAD	12
3.4-MANIFESTACIONES CLÍNICAS	13
3.5-DIAGNÓSTICO	14
3.6-TRATAMIENTO	14
CAPÍTULO 4 ASPERGIOSIS	16
4.1-ETIOLOGÍA	16
4.2-EPIDEMIOLOGÍA	17
4.3-PATOGENICIDAD	17
4.4-MANIFESTACIONES CLÍNICAS	17
4.5-DIAGNÓSTICO	19
4.6-TRATAMIENTO	20
CAPÍTULO 5 BLASTOMICOSIS	21
5.1-ETIOLOGÍA	21
5.2-EPIDEMIOLOGÍA	21
5.3-PATOGENICIDAD	21
5.4-MANIFESTACIONES CLÍNICAS	22
5.5-DIAGNÓSTICO	23
5.6-TRATAMIENTO	23

	Pág.
CAPÍTULO 6 CANDIDIASIS	25
6.1-ETIOLOGÍA	25
6.2-EPIDEMIOLOGÍA	26
6.3-PATOGENICIDAD	26
6.4-CLASIFICACIÓN	28
6.5-MANIFESTACIONES CLÍNICAS	28
6.5.1 Muguet-Algodoncillo	28
6.5.2 Estomatitis	29
6.5.3 Boqueras	29
6.5.4 Granuloma por candida	29
6.5.5 Candidiasis mucocutánea crónica	30
6.6-DIAGNÓSTICO	31
6.7-TRATAMIENTO	32
CAPÍTULO 7 COCCIDIOIDOMICOSIS	35
7.1-ETIOLOGÍA	35
7.2-EPIDEMIOLOGÍA	35
7.3-PATOGENICIDAD	35
7.4-MANIFESTACIONES CLÍNICAS	36
7.5-DIAGNÓSTICO	36
7.6-TRATAMIENTO	37
CAPÍTULO 8 CRIPTOCOCOSIS	38
8.1-ETIOLOGÍA	38
8.2-EPIDEMIOLOGÍA	38
8.3-PATOGENICIDAD	38
8.4-MANIFESTACIONES CLÍNICAS	39
8.5-DIAGNÓSTICO	40
8.6-TRATAMIENTO	41

	Pág.
CAPÍTULO 9 GEOTRICOSIS	42
9.1-ETIOLOGÍA	42
9.2-EPIDEMIOLOGÍA	42
9.3-PATOGENICIDAD	42
9.4-MANIFESTACIONES CLÍNICAS	42
9.5-DIAGNÓSTICO	43
9.6-TRATAMIENTO	43
CAPÍTULO 10 HISTOPLASMOSIS	44
10.1-ETIOLOGÍA	44
10.2-EPIDEMIOLOGÍA	44
10.3-PATOGENICIDAD	44
10.4-MANIFESTACIONES CLÍNICAS	46
10.5-DIAGNÓSTICO	47
10.6-TRATAMIENTO	47
CAPÍTULO 11 MURCOMICOSIS	49
11.1-ETIOLOGÍA	49
11.2-EPIDEMIOLOGÍA	49
11.3-PATOGENICIDAD	49
11.4-MANIFESTACIONES CLÍNICAS	50
11.5-DIAGNÓSTICO	52
11.6-TRATAMIENTO	52
CONCLUSIONES	54
REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.	55

INTRODUCCIÓN

Las micosis son enfermedades de tipo infecciosas causadas por hongos, los cuales forman parte de la flora normal en nuestro organismo.

Existe una gran diversidad de micosis, encontrando: micosis superficiales, subcutáneas, sistémicas y oportunistas.

El riesgo ocupacional se encuentra ligado a algunas de ellas como los arqueólogos, agricultores, aquellas personas que se encuentran en contacto con palomas, ya que la enfermedad es causada por la inhalación de las esporas que se encuentran en el suelo, o en el excremento de algunos animales, etc.

La sintomatología que presentan son muy variadas, pudiendo ser imperceptibles o presentar similitud con otras entidades como: tuberculosis pulmonar, o neoplasias. Algunas se manifiestan principalmente por ulceraciones, fistulas, placas blanquecinas, lesiones nodulares, por mencionar algunas.

Dentro de cavidad bucal se presentan en diversos sitios como lengua, mucosa, seno maxilar, paladar blando, entre otros.

CAPÍTULO 1

ANTECEDENTES.

En la prehistoria ya se tenían conocimiento de los hongos como fuente de alimento o ligado a rituales mágico-religiosos, un ejemplo ellos son los géneros *Chitocybe*, *Panacolus*, *Psilocybe* y *Stropharia* *xconocidos* en América prehispánica como "carne de los dioses".

Enfocado a lo que refiere la micología médica ésta data del siglo XIX con los estudios de Langenbeck sobre candidiasis. Robert Remal fue uno de los primeros en describir al *Favus* aunque su trabajo fue ignorado. Gruby en 1841 escribió sobre los hechos que se requieren para que un organismo sea considerado como agente de una enfermedad.

Posteriormente Raimond Sabouraud quizá el hombre más reconocido en el campo de la micología médica, se encargaría de iniciar el estudio científico y sistemático de los hongos patógenos en su libro "Les Feignes".

Un grupo de científicos clínicos latinoamericanos es el responsable del conocimiento actual entre ellos Don Antonio González Ochoa conocido como el fundador de la micología médica de México; F. Almeida, Mackinnon entre otros.

Gracias a los trabajos de los micólogos Norman Conant y Chester Emmons se termino con la confusión que había en la nomenclatura.

En la actualidad la investigación acerca de la micología esta encaminada a mejorar las técnicas de diagnóstico y junto con ellas poder elaborar un mejor tratamiento. ⁽¹⁾

A continuación se mencionara a las micosis más reportadas en pacientes pediátricos.

Actinomicosis: Israel en 1878 fue el primero que encontró el agente causal en material de necroplasia humana; en 1879 Ponfick reconoció por primera vez la infección. ⁽³⁾

Aspergilosis: La especie *Aspergillus fumigatus* fue descrita por Fresenius en 1863; *A. nidulans* por Eidam en 1884; *A. flavus* por Link en 1809; *A. niger* por Van Thieghem en 1867. ⁽⁵⁾

Blastomicosis: Descrita por primera vez en 1894 por Gilchrist quien la Consideró una infección en piel. La forma sistémica fue Descrita en 1902. ⁽³⁾

Criptococosis: Descrita por primera vez a finales del siglo XIX y fue hasta 1916 cuando se diferenció correctamente de otras micosis profundas. ⁽³⁾

Histoplasmosis: Observada por primera vez en 1905 por Darling. El primer caso de infección humana fue 1926 presentandose en Estados Unidos.

Murcomicosis: El primer caso fue descrito por Sluyter en 1847. En 1957 Baker publica un estudio completo de la enfermedad. ⁽⁵⁾

CAPÍTULO 2

GENERALIDADES.

Existen varias especies de hongos, aproximadamente cien son los que suelen ser los causantes de las enfermedades, estas especies constituyen un grupo más complejo que las bacterias. ⁽²⁾

Los hongos son células eucariotas constituidas por un núcleo bien diferenciado, organelos citoplasmáticos, cromosomas, una membrana nuclear, retículo endoplasmático y en algunos casos las mitocondrias son abundantes, la pared celular que la constituye es rígida a base de carbohidratos ^(4,8)

Para llevar a cabo su metabolismo requieren de una fuente de energía orgánica exógena. La mayoría de estos microorganismos son aerobios pero también pueden crecer en condiciones anaerobias. ⁽⁴⁾

Llevan a cabo su reproducción utilizando dos procesos: asexual y el sexual, los hongos que se reproducen de manera asexual los vamos a denominar como conidios y aquellos que se reproducen de manera sexual los conocemos como esporas. Durante su crecimiento adoptan dos formas, fundamentalmente filamentosa y de levadura.

Los que presentan forma de levadura van a ser microorganismos unicelulares que muestran una forma ovoide o esférica, presentan un diámetro aproximado de 2nm este tipo de hongos se pueden teñir con la tinción de Gram, se encuentran aislados o en forma de cadena.

Los que presentan la forma filamentosa crecen dando una apariencia de red entrelazada denominado micelio, o de varios filamentos llamadas hifas. Tiene una longitud aproximada de 2-10nm y dentro de este grupo podemos

encontrar al *Histoplasma, Aspergillus, penicillium y Microsporium*.^(4,8)

Algunas especies adoptan las dos formas y son denominados dimórficos , este tipo de hongos van a crecer en forma de levadura en los tejidos infectados y en la forma de filamento cuando se encuentra en reservorio ambiental o también cuando se cultiva a una temperatura ambiente.⁽⁸⁾

Los hongos que son anaerobios van a crecer más lentamente que las bacterias, la mayoría logran crecer a una temperatura que oscila entre 18° y 20°C y algunos pocos van a ser inhibidos a una temperatura de 37°C como es el caso de *Criptococcus* aunque la mayoría de ellos necesita una temperatura de 45°C para ser inhibidos.

La forma de levadura requiere unas condiciones similares a las del medio parasitado en vivo 35-37°C y un medio enriquecido, en cambio los filamentosos necesitan temperatura ambiente y una cantidad mínima de nutrientes para su desarrollo.^(4,8)

Las levaduras van a proliferar como colonias blancas o crema en medios sólidos formando colonias parecidas a las de las bacterias por lo cual nos podemos confundir, en un medio líquido provocan una turbidez difusa o bien crecer con sedimentos.

Los hongos filamentosos producen órganos aéreos con esporas, las colonias tienden a ser grandes y extendidas con una apariencia rugosa cubierta con un lustre aterciopelados.⁽⁴⁾

Dentro de los hongos clasificaremos a los que se consideran como patógenos

Clase	Orden	Familia	Genero.
<i>Ficomicetos</i>	<i>Mucorales</i>		- <i>Murcomicosis</i> , <i>Entomofaros</i> <i>Basidiobolomicosis</i> .
<i>Ascomicetos</i>		<i>Gymnoascacéoe</i>	- <i>Candida</i> , <i>Coccidioides immitis</i> <i>Geotricosis</i> <i>criptococcus neoformans</i>
		<i>Aspergílaças</i>	<i>aspergillus</i>
<i>Dermatofilos.</i> <i>capsulatum</i>			<i>Histoplasma</i>
<i>dermatitidis.</i>			<i>Blastomyces</i>
<i>Adelomicatos.</i>			

Los *actinomicetos* considerados como hongos *mocromicetos*, aunque en realidad son bacterias del orden de los *actinomicetales* ⁽⁵⁾

Después de haber mencionado las generalidades de los hongos es necesario conocer las generalidades de las micosis, su patogenía, localización y distribución geográfica entre otras.

Pocas son las especies de hongos que son considerados como auténticos

parásitos pues dependen de un huésped para su existencia, formando un complejo inestable y llegar a desarrollar la enfermedad. ⁽⁵⁾

Algunos agentes causantes de micosis han logrado la instalación y proliferación en los tejidos de manera ocasional gracias a las alteraciones generales o locales con las que cuenta el huésped.

Una de las clasificaciones clínicas más conocidas y aceptadas es aquella que divide a la micosis en superficiales, subcutánea, sistémica y oportunistas.

Micosis superficiales: Pitiriasis versicolor, Tiña negra, Dermatofitos, Piedras, Dermatomicosis.

Micosis subcutáneas: Esporotricosis, Feohifomicosis, Cromomicosis, Lobomicosis, Eumicetomas, Conidiobolomicosis.

Micosis sistémicas: Histoplasmosis, Coccidioidomicosis, Blastomicosis, Paracoccidioidomicosis.

Micosis Oportunistas: Candidiasis, Geotricosis, Criptococosis, Fusariosis, Aspergiliosis, Murcomicosis, Peniciliosis, Rodotorulosis Escopulariopsiosis.

Seudomicosis: Eritrasma, Queratolisis plantar, Tricomicosis, Dermatofilosis, Prototecosis, Actinomicosis, Nocardiosis. ⁽⁵⁾

Las micosis van a presentar diversas localizaciones, ligado a esto se encuentra el mecanismo patogénico y factores de virulencia que son poco conocidos, a continuación se describirán las acciones que desarrollan los hongos sobre el organismo y la localización que presentan las lesiones.

-Cuando las lesiones se localizan en tegumento la progresión va a estar dada por proteínas que los hongos encuentran, ésta acción enzimática no está demostrada pero es necesario señalar que se piensa que este mecanismo es el que interviene en la mayoría de las micosis. ⁽⁵⁾

-Algunas otras especies producen endotoxinas liberadas en el medio ambiente al momento de la destrucción de los elementos fúngicos produciendo así una acción tóxica.

-Algunas especies muestran preferencia por el pulmón ya que las esporas son introducidas por inhalación; algunos otros en cerebro, otros invaden de manera característica los nódulos linfáticos.

-En algunas excepciones, los hongos provocan una reacción inflamatoria que generalmente es crónica debido a la escasa virulencia del mismo. La inflamación granulomatosa es el resultado de una reacción de hipersensibilidad de tipo retardado llegando a desembocar en necrosis caseosa o en la calcificación denominándose como una acción inflamatoria e inmunológica. ⁽⁶⁾

La distribución geográfica de las micosis depende de cierto número de factores, algunas micosis se encuentran confinadas a ciertas regiones específicas como es el caso de **Criptococosis o Aspergillosis** a ciudades grandes, pero no por eso puede ocurrir de manera regional. Algunas otras presentan una distribución más amplia en lo que se refiere a zonas endémicas.

Tomemos en cuenta que la distribución puede depender del clima y del medio, aunque las exigencias climáticas se presentan en contadas ocasiones, algunas otras dependen de características más particulares las cuales van a favorecer a su desarrollo por ejemplo, **Histoplasma capsulatum** del excremento de pájaros o de murciélagos.

Otro factor es el riesgo ocupacional y/o comportamiento de la población, un ejemplo de ello son las personas que suelen andar descalzas están expuestas a traumatismos e inoculaciones cutáneas, personas como arqueólogos, agricultores y jardineros.

El avance de las terapéutica también es un factor predisponente para numerosas micosis oportunistas, como es el uso de radioterapia, corticoides, inmunosupresores y antimicóticos. ⁽⁵⁾

Las micosis se van a adquirir por medio de esporas o fragmentos de micelios, los principales mecanismos o vías de entrada en el organismo varía de acuerdo a la especie fúngica, por contacto cutáneo por medio de la inoculación; por inhalación: por penetración en las mucosas. Ciertas especies pueden no solo tener una vía sino varias como es el caso de ***Cryptococcus neoformans***.

La sintomatología que presentan las micosis son muy variadas. Pueden ser imperceptibles, sin gravedad o, presentar similitud con otras afecciones como Tuberculosis pulmonar, neoplasias, solo por mencionar algunas.

Cuando el hongo logra penetrar en el organismo va a desencadenar reacciones de tipo inmunológico, no todas van a ser de ayuda o defensa para el organismo pues otras van a ser perjudiciales como la producción de anticuerpos.

Cuando se desarrolla una reacción de defensa se manifiesta por medio de la inmunidad natural y la inmunidad adquirida.

La elaboración de un diagnóstico algunas veces será de tipo humoral y otras inmunológico.

Uno de los elementos fundamentales para elaborar un diagnóstico humoral

es examinando al hongo, por medio de una muestra realizada en el sitio de la lesión, con una cantidad suficiente. A pesar de que la observación de cultivos es un buen diagnóstico se requiere tener una vasta experiencia en la micología.

Otro elemento dentro del diagnóstico humoral es llevado a cabo por preparaciones histológicas, con tinciones adecuadas; cuando el micólogo o el anatomopatólogo cuentan con experiencia pueden determinar la etiología.⁽⁵⁾

solo en ciertas micosis como en el caso de *H: capsulatum*, *H. Duboissi*, *B. Dermatitis*.

Para el diagnóstico inmunológico se utilizan reacciones de hipersensibilidad y pruebas cutáneas. En las pruebas cutáneas se produce una reacción anafiláctica tipo I ejemplo de ello es la monoliasis dermatofítica por *Trichophyton rubium*, en algunas ocasiones puede revelar una reacción de Arthus tipo III. Las manifestaciones clínicas se presentan de 6-8hrs. Como la Aspergilosis alérgica.

Reacciones humorales y técnicas serológicas: Dependiendo del tipo de micosis y del huésped se puede dar la producción de anticuerpos séricos de tipo IgC o IgM, está reacción se presenta en la mayor parte de las micosis viscerales o tegumentarias profundas ejemplo de ello: aspergilosis visceral, monoliasis visceral, paracoccidioidomycosis, entre otras.

Dentro de las técnicas serológicas utilizadas se encuentran: Reacciones de aglutinación de partículas sensibilizadas, Reacciones de fijación del complemento, inmunofluorescencia indirecta, reacción de precipitación en gel de tipo Ouchterlony. ⁽⁵⁾

Para el tratamiento de micosis superficiales se utilizan regularmente tópicos a los que recientemente se han añadido el miconazol. Aunque los

antibióticos van a seguir siendo los medicamentos básicos como son la griseofulvina para los dermatofitos y la nistatina para monoliasis cutaneomucosas.

En las micosis profundas no va ocurrir lo mismo, en un porcentaje alto de las micosis se administra anfotericina B pero debido a su toxicidad se restringe su uso a pacientes hospitalizados.

Se ha añadido o revelado a la anfotericina B con 5-fluorocitosina, Saramicetina y Hamicina. ⁽⁵⁾

CAPÍTULO 3

ACTINOMICOSIS.

3.1 ETIOLOGÍA:

Es necesario que recordemos que esta enfermedad no es causada por un hongo sino por una micobacteria llamada **Actinomyces israeli**, la diferencia que existe entre esta bacteria y un hongo radica en que es un organismo anaerobio, por lo tanto el crecimiento va a estar restringido a zonas donde el contenido de oxígeno en el tejido invadido sea bajo o bien en espacios cerrados como suele ser en las lesiones dentarias profundas, aunado a esto la falta de higiene bucal no sólo favorecerán al crecimiento y desarrollo sino a la infección posterior. ⁽³⁾

Esta micobacteria presenta un micelio corto y grueso. Cuando se examinan las lesiones es característico observar granos amarillentos eliminados por el pus. ⁽⁵⁾

3.2 EPIDEMIOLOGÍA:

La *actinomyces* la podemos encontrar en estado saprófito en el hombre, en la cavidad bucal, dientes cariados y en las criptas amigdalinas, puede afectar a cualquier edad generalmente entre los 15 y 35 años, se ha visto que el sexo masculino presenta una mayor incidencia en relación de 3:1.

3.3 PATOGENICIDAD:

La vía de entrada regularmente es por una efracción tegumentaria, en la mucosa bucofaríngea e intestinal, aunque la inhalación también es posible. No parece existir contagio por animal o de hombre a hombre. ⁽⁵⁾
Esta caracterizada por un granuloma inflamatorio multifistuloso.

Se puede llegar a observar complicaciones posteriores con extensión hacia el hueso, produciendo osteomielitis aunque no son muy frecuentes, por ejemplo si el maxilar fuese el sitio primario de la complicación podría penetrar hacia los senos, órbita o cerebro. ⁽³⁾

3.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La actinomicosis presenta tres localizaciones:

Actinomicosis cervicofacial; Actinomicosis torácica y Actinomicosis abdominal. Nos enfocaremos a la micosis cervicofacial.

La cervicofacial es la forma más común, la actinomicosis regularmente comienza por un edema localizado en la región angulomandibular o piso de boca, adquiriendo el aspecto de un tumor inflamatorio y adherente, poco doloroso, la consistencia que presenta es dura, con frecuencia precede a un trismus intenso.

Suele presentar una evolución lenta y progresiva, invadiendo piel, el tumor que en un principio presentaba una consistencia dura acaba por reblandecerse en diferentes puntos hasta fistulizarse por diversos conductos liberando tejido purulento, este puede presentar cierto espesamiento reconocido como "gránulos de azufre".

Cuando se disemina a los tejidos vecinos crea un tumor cervicomandibular voluminoso, multifistuloso, invadiendo hueso produciendo como consecuencia una periostitis dando paso a una osteomielitis. ⁽⁵⁾

Esta enfermedad es considerada oportunista en pacientes tratados con corticoesteroides, leucémicos, con insuficiencia renal, en carcinoma metastásico o en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. ⁽³⁾

3.5 DIAGNÓSTICO:

Clinicamente por la observación de lesiones inflamatorias, multifistulosas, localizadas y extensión progresiva a tejidos vecinos y por el aspecto particular de los granos amarillos en el pus.⁽⁵⁾

Para la observación al microscopio se utiliza el esputo, el pus, corte histológico de una biopsia o exéresis quirúrgica.⁽⁵⁾

El diagnóstico diferencial se debe llevar a cabo con cualquier enfermedad granulomatosa crónica, y dependiendo de la presentación clínica con: inflamación flemonosa o piógena; Sialodentitis submaxilar; Quiste infectado; Tumores odontogénicos, Goma sifilítico y Tuberculosis.⁽³⁾

3.6 TRATAMIENTO:

La terapia antibiótica administrada en cantidades apropiadas durante un periodo lo suficientemente largo es el tratamiento de elección.⁽⁵⁾

El tratamiento más clásico es la utilización del yodo aunque la acción que produce es más baja, se sustituye por las sulfamidas: Sulfadiazina y sulfameazina, en dosis/kg/24 hrs. Por vía intravenosa 120mg en 4 dosis.^(5,7)

Entre los antibióticos se emplean: penicilina con dosis diarias hasta de 2000 000u en lactantes y hasta 20 000 000u en niños más grandes. La terapéutica inicial por vía intravenosa por 2 a 4 semanas seguida por vía intramuscular, se debe continuar por seis meses a un año o más dependiendo de la evolución del paciente.⁽⁶⁾

La radioterapia se ha propuesto a dosis antiinflamatorias y desinflamantes.

La cirugía favorece a la cicatrización permitiendo la apertura amplia y el drenaje de las lesiones. De igual modo la helioterapia y los rayos ultravioleta.

El reposo, buena alimentación y vitaminoterapia destinada para producir reacciones de defensa en el organismo.⁽⁵⁾



Lesiones submandibulares de actinomicosis

CAPÍTULO 4

ASPERGILOSIS.

4.1 ETIOLOGÍA:

Causadas por el género *Aspergillus*, hongos filamentosos, los cuales se reproducen asexual y sexualmente, los órganos sexuales contienen esporas dispuestas en cadenas, fijas sobre una vesícula. La reproducción sexual por peritecas que contienen ascas, es inconstante.

En su forma saprófita los podemos encontrar ampliamente distribuidos en la naturaleza, restos de plantas o productos ambientales incluyendo a los mohos que aparecen en el pan húmedo y viejo, ya que al parecer se logran adaptar a una gama muy extensa de condiciones ambientales.

El aspergilio puede parasitar las plantas frutales, insectos como abejas, gusano de seda, aves, mamíferos como el caballo, cordero, cerdo, el gato y el perro. ⁽⁵⁾

Se ha asociado al crecimiento de la frecuencia de la contaminación, colonización o infección por *Aspergillus* a los aislados en el aire ambiental de los hospitales , los conductos de aire de edificios, o en ocasiones en remodelaciones de edificios. ^(3,4)

Dentro de las especies de este género la más importante en el desarrollo de infecciones humanas son: *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus nidulans* .

Estos hongos van crecen a temperatura ambiente sobre agar Sabouraud con dextrosa, microscópicamente se caracterizan por los conidioforos que se expanden con grandes cabezas de esporas vesiculares. ⁽³⁾

4.2 EPIDEMIOLOGÍA:

Las condiciones de calor y humedad de climas tropicales son apropiadas para su desarrollo. ⁽⁵⁾

4.3 PATOGENICIDAD:

En los factores locales la vía más común de penetración del hongo al organismo es la respiratoria por medio de la inhalación de esporas de un micelio saprofito. Por ello algunas profesiones están más expuestas como lo son los mozos de cuadra, cebadores de palomas, fabricantes de pelucas. Otras vías de entrada son por una lesión ya existente. ⁽⁵⁾

La **Aspergilosis** invasiva es de especial interés para la microbiología bucal, aparece cuando existen condiciones similares a las que provocan las neumopatías preexistentes como: Bronquitis crónica, Asma, Tuberculosis y en especial en presencia de bronquios dilatados. La invasión de los tejidos puede llegar a afectar a vasos sanguíneos y provocar erosiones de otras estructuras, con aparición de fistulas. Particularmente en niños que presentan enfermedades de granulomatosis crónica y pacientes tratados con inmunosupresores. ⁽³⁾

Otros factores que facilitan a la infección es la utilización prolongada de antibióticos de amplio espectro, las hormonas corticosteroides, los citostáticos, antimicóticos; la existencia de lesiones previas. ⁽⁵⁾

4.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La aspergilosis presenta diversas localizaciones:
Aspergilosis pulmonar, Aspergilosis bronquiales, Aspergilosis de los órganos de los sentidos: del oído y ocular; Aspergilosis superficiales:

cutáneas; Aspergilosis ungueales; Aspergilosis profundas; Ganglionares y cavidades nasales (menos comunes), siendo las más frecuentes las localizaciones respiratorias. ⁽⁵⁾

Nolte citando a Batt, en el año 1941 mencionó que las manifestaciones bucales más comunes son las infecciones del seno maxilar, algunos casos presentan o refieren como antecedente el traumatismo causado por la extracción dental. ⁽³⁾

El curso que va a presentar esta enfermedad es lento y progresivo, los primeros síntomas que manifiesta son parecidos a los de una sinusitis crónica supurativa. ⁽⁵⁾

Nolte citando a Young L. L., observó que aproximadamente un 42% de los pacientes infectados por la especie *A flavus* presentan lesiones en paladar blando, en la epiglotis o en ambos sitios; en menor porcentaje presentan las especies *A. fumigatus*, presentando lesiones similares a las anteriores. ⁽³⁾

Lo siguiente son referencias en las cuales se apoyo Nolte para la descripción de Aspergilosis.

Arons reportó el caso de un paciente el cual presentaba una laceración en la parte derecha de la cara, la cual provocó una infección que dio inició en el área periauricular diseminándose hasta el área infraorbital y abarcando la zona mandibular, a pesar de que se le había realizado una excisión quirúrgica, posteriormente fueron invadidos la glándula Parótida y el seno maxilar ⁽³⁾

Kabayakawa describe un caso que se reportó en Japón de infección por *Aspergillus* en los tejidos periodontales y en la pulpa dental, diagnosticada con la ayuda de exámenes de secciones histológicas se dictaminó que la

infección fue de tipo oportunista, lo cual fue posible ya que el paciente presentaba Tuberculosis pulmonar y el equilibrio ecológico normal de los microorganismos de la boca estaba intensamente afectado por la administración de antimicrobianos.

Fox, J.L describe el caso de un niño de 19 meses de edad había sido diagnosticado clínicamente como **candidiasis**, pues presentaba una zona extensa de placas espesas en la mucosa bucal y al aislar la lesión se encontró **A. Fumigatus**, y **A. Nigeri**.⁽³⁾

En pacientes con VIH se manifiesta de forma invasiva, aunque es muy rara, se presenta como una infección cutánea primaria, caracterizada por la presencia de pápulas. La mayoría de los pacientes con aspergilosis diseminada invasiva mueren a pesar del tratamiento con anfotericina B. ⁽¹⁰⁾

4.5 DIAGNÓSTICO:

El **Aspergillus** es relativamente fácil de aislar e identificar, por lo tanto el problema del diagnóstico es como distinguir la contaminación y la colonización por **Aspergillus** de la enfermedad invasiva. Esta diferenciación no puede asegurarse si no se utilizan procedimientos invasivos, como la aspiración pulmonar o la biopsia abierta.

Se ha diseñado una prueba serológica de doble difusión en gel agarosa, utilizando antígenos de hidratos de carbono, ha sido de gran utilidad para detectar la enfermedad, constituyendo una guía para la terapéutica.

La biopsia del tejido puede dar información precisa para un diagnóstico positivo. El material de biopsia típica muestra datos de procesos inflamatorios crónicos y se observan fragmentos rotos de hifas con muchas esporas, pequeñas, redondas y de color verde oscuro. ⁽³⁾

4.6 TRATAMIENTO:

Los yoduros y el violeta de genciana son utilizados por vía general o local aunque es más utilizada por vía local en tratamientos prolongados.

La amfotericina B es el tratamiento de elección en la Aspergilosis invasiva o diseminada, la dosificación es por vía intravenosa 0.25 a 1mg/kg/24hrs, la venoclisis debe de ser lenta y no mezclar con otros fármacos, se puede administrar a partir de los 7 días de edad . En el caso de Aspergilosis del seno maxilar, un tratamiento eficaz es la intervención quirúrgica usando la operación Cald-well-Luc, indicado solo en adultos. ^(3,7)

CAPÍTULO 5

BLASTOMICOSIS.

5.1 ETIOLOGÍA:

Se le reconoce como una enfermedad granulomatosa crónica, o de Gilchrist.⁽³⁾

Es causada por un hongo dimórfico el **Blastomyces dermatitidis**, las características que presenta este género son similares al del histoplasma, crece como una levadura en los tejidos y también en cultivos que presenten una temperatura de 37°C.⁽⁴⁾

5.2 EPIDEMIOLOGÍA:

La mayoría de las infecciones se observan con mayor frecuencia en las regiones centrales y orientales de USA, aunque también se han presentado algunos casos en Canadá, México, América central, América del sur, Sudáfrica, la India, Australia y Europa. Ésta micosis presenta mayor prevalencia en el sexo masculino, y como anteriormente se expuso la enfermedad se da por inhalación y no se da por contagio de persona a persona.^(3,4)

5.3 PATOGENICIDAD:

La enfermedad se inicia por medio de la inhalación. Esta infección se manifiesta en la piel o en el pulmón con tendencia a diseminarse.

Cuando se presenta la infección pulmonar se va a manifestar por tos, expectoración, dolor torácico y fiebre. Nolte citando a Curts menciona que las lesiones cutáneas son las manifestaciones extrapulmonares más comunes; se observa la presencia de una pápula que se úlceriza y crece lentamente, dejando una úlcera irregular costrosa, las vamos a localizar

regularmente en la cara, manos, pecho, pies y tobillos; con frecuencia afecta al aparato genitourinario, especialmente la próstata. ⁽³⁾

Algunos reportes basados en casos consecutivos notan que la diseminación extrapulmonar en niños es común.

El período de incubación, desde la exposición hasta la enfermedad clínica, es de 21 hasta 106 días.

Las mordidas de un perro pueden causar la blastomicosis cutánea. La blastomicosis debe ser considerada como un causa de neumonía neonatal. Dos de cuatro niños nacidos de madres con blastomicosis sistémica no atendida han muerto de blastomicosis pulmonar. ⁽¹¹⁾

5.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El sitio más común de la propagación extrapulmonar es la piel, puede ocurrir al inicio o durante el trayecto de la enfermedad. Las áreas comunes incluyen cara, manos y piernas.

Las lesiones empiezan como un círculo demarcado o pápulas ovales que se expanden para formar lesiones ulceradas caracterizadas por pústulas en los márgenes y cicatrización en el centro. ⁽¹²⁾

Las lesiones que se presentan en boca son consideradas como diseminación del lugar primario de infección, los sitios donde se presentan son: lengua, glándula Parótida, encía, maxilar, mandíbula, paladar duro, labios, piel de las mejillas. Las lesiones consisten principalmente en ulceraciones.

Se puede diseminar a los huesos de la cara y solo las podemos descubrir por medio de radiografías en donde observaremos zonas radiolúcidas. ⁽³⁾

La incidencia de blastomicosis ha ido en aumento en pacientes inmunocomprometidos por ejemplo VIH, malignidad hematológico, uso de glucocorticoides, receptores de trasplante de órgano o médula ósea,

enfermedad renal, hepática, embarazo; se presenta mucho más agresiva. ⁽¹³⁾

5.5 DIAGNÓSTICO:

Es importante que cuando observemos una manifestación en boca y se sospeche de blastomicosis se tenga contemplado la existencia de una infección pulmonar. El diagnóstico lo vamos a realizar por medio del cultivo, el esputo y los productos de lavado bronquial deben ser observados en un frotis con hidróxido de potasio. Clínicamente tenemos que realizar una biopsia para diferenciarlo con carcinoma de células escamosas. ⁽³⁾

5.6 TRATAMIENTO:

Como en la mayoría de las micosis el medicamento a elección es la anfotericina B con una dosis de 0.25 a 1mg/kg/24hrs por vía intravenosa utilizándola en los casos progresivos o cuando la enfermedad ha sido diseminada, es necesario incluir cuidados generales como el reposo, una buena alimentación y cuando hay presencia de lesiones pulmonares localizadas o destructivas es necesario tomar medidas quirúrgicas. ^(3,7)

El itroconazol tiene un índice de éxito de 90% con pocas recaídas la dosificación pediátrica es ajustada al peso del niño, aunque usualmente es de 100mg por día. ⁽¹¹⁾



Blastomycosis forma cutánea.



Blastomycosis, forma ulcerante.

CAPÍTULO 6

CANDIDIASIS.

6.1 ETIOLOGÍA:

Causada por hongos en forma de levadura del género *Candida*, abarca más de 200 especies que muestran diversas características entre ellas. ⁽⁴⁾

Las especies de *candida* se encuentran en grandes cantidades en cavidad bucal, se consideran de tipo oportunista capaces de causar infecciones profundas o superficiales.

Entre las especies que encontramos; *C. Krusei*, *C. Parakrusei*, *C. Tropicalis*, *C. Stellatoidea*, *Candida albicans*, siendo está la más patógena. ⁽³⁾

C. albicans forma parte de la flora microbiana oral; también se ha aislado en intestino, vagina, secreción bronquial y piel, en la tierra vegetación y alimentos.

C. albicans es un hongo unicelular, ovoide o ligeramente alargado, varía de 3-5nm de diámetro, se reproducen por blastoconidios, caracterizado por formar pseudohifas tanto in vivo como in vitro.

Cuando se cultiva con poca cantidad de suero alrededor de 0.5ml en 4hrs a 37°C las células producen un indicio de pseudohifas al que se le conoce como tubo germinativo, la presencia de éste tubo y de las pseudohifas son elementos útiles para tipificar la especie.

Recientemente se ha incorporado un medio de cultivo en agar leche con Tween 80, que permite identificar *Candida albicans* por la producción del tubo germinativo, pseudofilamentos y clmidosporas en sólo 48hrs. ⁽²⁾

Esta especie logra crecer en medios de cultivos con agar, peptosa, dextrosa, maltosa y sacarosa, en 24hrs ya que pueden aparecer colonias

blancas de consistencia pastosa o cremosa y brillantes, aunque su desarrollo máximo se obtiene a las 48 o 72hrs., a una temperatura de 25 a 37°C. ^(2,3)

El mayor factor de virulencia se determina por su capacidad de adherencia tanto a células del huésped como a otros microorganismos e incluso a materiales inherentes, el compuesto químico que permite la unión es una manoproteína. ^(1,2)

6.2 EPIDEMIOLOGÍA:

La distribución de esta enfermedad es universal se puede presentar a cualquier edad y no presenta una predilección por ningún sexo, aunque se manifiesta más en niños lactantes y ancianos, en cavidad bucal es la micosis más frecuente, la incidencia va en aumento debido a los tratamientos con agentes inmunosupresores y la pandemia del SIDA. ⁽²⁾

6.3 PATOGÉNICIDAD:

La mayor parte de las infecciones por *candida* son endógenos, debido a que forma parte importante de la flora microbiana en boca, sin embargo, en algunos casos no se descarta la posibilidad de la vía exógena atribuida especialmente en ambientes hospitalarios. ⁽²⁾

Puede ser transmitida de hombre a hombre, o por contacto de reservorios extrahumanos, o incluso por medio de vectores, tales como el aire.

En el recién nacido o el lactante la contaminación va a ser por contagio de la madre.

Cuando *candida* cambia su condición de saprófita por patógena puede expresarse de la siguiente manera:

- Reacciones inflamatorias locales superficiales, poco específicas.
- Formación de granulomas cuando el hongo penetra a los tejidos.
- Reacciones inmunológicas humorales o celulares de tipo inmunitario o alérgico. ⁽⁵⁾

Causan lesiones en cualquier órgano o tejido, exceptuando la porción extrafolicular de los pelos, si el hongo pasa a la sangre puede causar endocarditis y provocar la muerte.

Para que se desarrolle la enfermedad no solo depende de la virulencia del hongo sino también de las causas predisponentes del huésped, éstas pueden ser por trastornos hormonales, enfermedades como el SIDA, el recién nacido y el lactante hipotrófico, neoplasias, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, insuficiencia renal o drogadicción, tratamientos agresivos como utilización de corticoides o la administración prolongada de antibióticos. ⁽²⁾

Los pacientes con cáncer sometidos a radioterapia en cabeza y cuello desarrollan efectos colaterales sobre tejidos bucales debido al daño producido por la radiación sobre las glándulas salivales, mucosa, musculatura, hueso alveolar y desarrollo dental, la candidiasis se presenta como consecuencia de la xerostomía secundaria al daño ocasionado por la radiación sobre las glándulas, produciéndose fibrosis con disminución en la producción del flujo salival. Esta xerostomía condiciona a una acidez mayor en el medio bucal favoreciendo el desarrollo de candidiasis. Sin embargo, el desarrollo de candidiasis no sólo se presenta como consecuencia del tratamiento antineoplásico, sino también a consecuencia del debilitamiento por el cáncer avanzado durante su fase terminal o por la inmunosupresión ocasionada por la neoplasia maligna primaria. ⁽¹⁸⁾

En el caso de niños con SIDA, se realizó un estudio en el hospital pediátrico de la Ciudad de México revisando los expedientes de 149 niños; 76 del sexo masculino y 73 del femenino, siendo la edad promedio de 4.4 años; la manifestación mucocutánea predominante fue la candidiasis oral en un 77% (192 casos). ⁽⁹⁾

6.4 CLASIFICACIÓN:

- Candidiasis cutáneas: Onixis y Perionixis.
- Candidiasis mucosas: Muguet, Boqueras, Estomatitis, Valvulovaginitis, Balanitis, Balanopostitis
- Candidiasis Digestivas: Esofágicas, Gástricas.
- Candidiasis Intestinales: Lesión en intestino delgado y afección cólica.
- Laringitis por candida
- Bronquitis por candida.
- Afecciones biliares.
- Candidiasis ocular.
- Candidiasis de oído.
- Septicemia por candida.
- Localizaciones metastásicas: Respiratorias, Endocarditis, Meningitis, Renales, hepáticas o Pancreáticas.
- De alergia: Vesiculosupurativas, Eritematoso, Infeccadas, Eccema, Urticaria. ⁽⁵⁾

6.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

6.5.1 MUGUET- ALGODONCILLO:

Inicia como una inflamación o úlcera primaria. La inmunidad pasiva transferida al niño alimentado por el pecho de su madre, juega un papel importante en la presencia del algodoncillo, es más frecuente que se presente en los niños que fueron alimentados con fórmula que aquellos que fueron alimentados con leche materna.

En niños recién nacidos la presencia de *Candida* en la boca es por contagio del aparato vaginal de la madre, la inoculación de los microorganismos ocurre en el momento del parto.

El algodoncillo aparece entre el sexto y décimo día de vida. Se caracteriza

por la existencia de pequeños depósitos blanquecinos que en algunos casos forman verdaderas placas. Esta capa blanca adherente después de cierto tiempo de evolución se desprende dejando una superficie roja, sangrante, no ulcerada, regularmente se presenta en lengua pero se puede extender a la cara interna de las mejillas, encía, velo de paladar y en algunos casos alcanza hasta la faringe.

Los síntomas son boca adolorida, sensación de quemadura, ardor , sequedad de la mucosa y alteraciones del gusto. ^(3,5)

6.5.2 ESTOMATITIS:

Se puede presentar después de haber aplicado antibióticos para la "lengua negra vellosa". Caracterizado por un depósito pardo, a veces negro como si se hubiera ingerido un carbón, produciendo hipertrofia de las papilas filiformes. ⁽⁵⁾

6.5.3 BOQUERAS:

Se presenta con mayor facilidad en niños y personas desdentadas con presencia o no de prótesis dentales.

La lesión presenta una forma de triángulo cuyo vértice se encuentra dirigido a la comisura.

La superficie es seca, escamosa, con presencia de pequeñas pápulas y vesículas. La falta de vitamina B es un factor predisponente. ⁽⁵⁾

6.5.4 GRANULOMA POR CANDIDA:

Se observa con mayor frecuencia en niños y en el lactante, invade boca, cara, cuero cabelludo.

La superficie se observa granulomatosa, cubierta por costras córneas gruesas, aglomeradas y adheridas al granuloma subyacente.

Las costras presentan un aspecto amarillo, si estas son retiradas se observa un estado papilomatoso o aterciopelado de la dermis subyacente provocando hemorragias. Las lesiones presentan una tendencia a la propagación por continuidad.

La diabetes, el hipotiroidismo, e insuficiencia renal se encuentran asociadas a esta afección. El diagnóstico se realiza fácilmente observando el aspecto clínico. ⁽⁵⁾

6.5.5 CANDIDIASIS MUCOCUTÁNEA CRÓNICA (CMC):

Termino dado a un grupo de desordenes eritematoso caracterizado por la infección de candida superficial en boca, piel, uñas, a veces produciendo masas granulomatosas sobre cara y cuero cabelludo.

La candidiasis oral se ha manifestado en más del 90% de pacientes con CMC. La lengua se puede volver alargada, agrietada y puede tener nódulos hiperplásicos.

La CMC presenta características histopatológicas similares a las de candida crónica. ⁽¹⁸⁾

Bryan Cobb y Frank Courts, reportan el caso de un niño de cinco años de edad el cual refería haber presentado Candidiasis mucocutánea crónica, al examinarlo bucodentalmente la encía se encontraba eritematosa e inflamada, posterior a la presencia de candidiasis y la mala higiene, abundante placa bacteriana extensa y la caries generalizada por el posible involucramiento del biberón. Presentando un modelo de descalcificación. Por lo que fue referido al Departamento de Pediatría en la escuela de Odontología de Carolina del Norte.

A la edad de seis meses había presentado aftas en boca y distrofia en las uñas, incluyendo frecuentes otitis media. La lesión de la piel mostraba

resistencia a diversos agentes antifúngicos. Tanto en las uñas de los dedos pulgares (distróficos) como el afta oral al realizarle un cultivo se estableció la presencia de *Candida albicans*.

Cuando se evaluó a la madre también presentaba una higiene oral deficiente, reportando ser edéntula a partir de los 18 años y había portado dentaduras desde ese tiempo, el mal ajuste de sus dentaduras le provocaba frecuentes lesiones orales.

Los objetivos del tratamiento dental fueron restaurar y mantener la condición oral de estos pacientes. Antes de realizarle procedimientos quirúrgicos o terapia pulpar, se le prescribía un agente antifúngal reduciendo la posibilidad de diseminación sistémica de candida. ⁽¹⁷⁾

En los niños infectados por VIH, es común la presencia de candida crónica en uñas y dedos de la mano con distrofia. ⁽¹⁰⁾

6.6 DIAGNÓSTICO:

Se utilizan métodos directos, como la observación al microscopio y celulitis. Los análisis incluyen muestras con hisopo de las lesiones sospechosas, raspado de piel o mucosas, esputo, sangre y orines. ⁽⁵⁾

En la observación al microscopio aparece como una masa de pseudohifas enredadas y de blastosporas.

Solo en algunas ocasiones se aconseja efectuar una toma de biopsia. ⁽²⁾

Las infecciones por candida deben ser diferenciadas de otras entidades donde la pseudomembrana esta clínicamente presente, incluyen quemaduras químicas, ulceraciones traumáticas, trozos mucosos de sífilis.

Las lesiones rojas aisladas como la candidiasis atrófica aguda debe diferenciarse de las quemaduras termales, reacciones a drogas, lupus eritematoso, anemia perniciosa. ⁽¹⁸⁾

6.7 TRATAMIENTO:

Funguicidas:

-Violeta de genciana al 1-2%

-Alcohol yodado al 1%

-verde de metilo al 1-2% en solución acuosa o alcohólica.

-Azul de metileno al 1%

-Mercurocromo al 5%

En los lactantes sanos con la administración de nistatina por vía oral 600 000 a 2000 000u dosis diaria total en 3-4 dosis.

En pacientes inmunodeprimidos las dosis son elevadas a más de 3-4 millones de unidades al día, requiriéndose hasta 10-15 millones diarios.

En las formas visceral, general y crónica es necesario el empleo de Anfotericina B con una dosis/kg/24hrs de 0.25 a 1mg en una dosis.

La Flucitosina ha mejorado la perspectiva para algunos enfermos, se puede dar sola o asociada a la anfotericina B. La flucitosina se administra por vía oral 50-150mg en 4 dosis/kg/24hrs.

El ketoconazol por vía oral con dosis/kg/24hrs 1 a 10mg en 1 a dos dosis

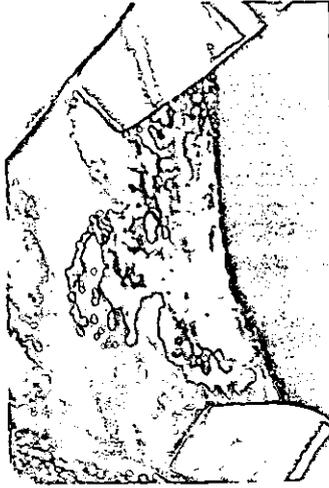
La Griseofulvina por vía oral 1mg en una dosis/kg/24hrs. ^(6.7.14)



Candidiasis: contaminación por V.I.H



Candidiasis.



Boqueras por candida.

CAPÍTULO 7

COCCIDIOIDOMICOSIS.

7.1 ETIOLOGÍA:

Producido por el *Coccidioides immitis*, es una enfermedad pulmonar, regularmente benigna y localizada sin embargo puede generalizarse y alcanzar piel, vísceras y huesos.

El *Coccidioides immitis* se cultiva fácilmente en todos los medios, produciendo cultivos al principio grises, redondos y traslúcidos. Después de algunos días de haber realizado el cultivo presentan una coloración blanca opaca, algodonosa y cuando envejecen son pardas. ⁽⁵⁾

7.2 EPIDEMIOLOGÍA:

Se encuentra en las regiones pretropicales, áridas de América del norte, California, Arizona, Texas, Nuevo México, Nevada, UTA. América del sur, en las zonas limítrofes de la República Argentina y del Brasil.

Puede aparecer a cualquier edad, predominando entre los 25-35 años, afecta más al hombre que a la mujer. Los indígenas de color y los trabajadores agrícolas presentan una mayor proporción de formas graves con invasión secundaria. ⁽⁵⁾

7.3 PATOGENICIDAD:

Ha sido aislado del suelo en regiones endémicas. Regularmente se da por vía aérea, inhalación de polvo con esporas, durante los meses secos y cálidos. No existe contaminación de hombre a hombre. ⁽⁵⁾

7.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Pueden ser latentes clínicamente o presentar signos discretos: febrícula de 37.5°, a 38.5° , sudores nocturnos acompañados de dolores variados, cefaleas, artralgias y puede presentar manifestaciones alérgicas como la presencia de un eritema nudoso o de la conjuntivitis flictenular.

Se divide en : Coccidioidosis primaria: forma pulmonar formas extrapulmonar, a nivel de tegumentos.

Coccidioidosis secundarias: a nivel de pulmones.

En la piel y mucosas se ha descrito una lesión nodular, roja, firme o indolor, la cual evoluciona hacia una úlcera que segrega un pus mucoide y espeso en el que se pueden hallar esférulas de coccidioides.

También se puede observar una lesión verrucosa, que aparece en las zonas de roce como cuello o muñeca; un absceso a consecuencia de un pinchazo por una astilla dando lugar a la siembra del hongo.

A nivel de la cara se observa una úlcera con invasión rápida de los ganglios linfáticos y es posible que se extienda hasta las meninges. ⁽⁵⁾

7.5 DIAGNÓSTICO:

Se efectúa por medio del examen directo del pus, de los fragmentos de biopsia, de las lesiones gomosas y a veces del líquido cefalorraquídeo.

El diagnóstico diferencial se da con diferentes afecciones como: tuberculosis, osteomielitis, sífilis, actinomicosis, histoplasmosis, criptococosis y blastomicosis Norteamérica. ⁽⁵⁾

7.6 TRATAMIENTO:

Puede realizarse la exéresis cuando las lesiones están localizadas, bajo tratamiento general, pues el riesgo de que se disemine es importante.

La anfotericina B puede ser útil en ciertos casos con diseminación, administrándola intracisternal diariamente 0.1mg después a intervalos de 1-6 semanas 0.5-1mg en 10 ml de LCR.

El Ketoconazol, fluconazol o el itraconazol en dosis diarias 3-15mg/kg, 2-7mg/kg o 3-6mg/kg. ^(6,7)



Lesiones cervicales en la coccidioidomycosis

La anfotericina B puede ser útil en ciertos casos con diseminación, administrándola intracisternal diariamente 0.1mg después a intervalos de 1-6 semanas 0.5-1mg en 10 ml de LCR.

El Ketoconazol, fluconazol o el itraconazol en dosis diarias 3-15mg/kg, 2-7mg/kg o 3-6mg/kg. ^(6,7)

Lesiones cervicales en la coccidioidomicosis

CAPÍTULO 8

CRUPTOCOCOSIS.

8.1 ETIOLOGÍA:

Es considerada una infección micótica subaguda o crónica, afectando principalmente a los pulmones y al Sistema Nervioso Central (SNC), en algunas ocasiones se presenta en piel y en cavidad bucal.

Causada por el hongo *Cryptococcus neoformans*, es una levadura de 4-6nm de diámetro con una cápsula la cuál es la característica sobresaliente de este género, por medio de ésta cápsula vamos a medir la virulencia, crece en un lapso de 2-5 días a una temperatura que oscila de 35-37°C, entre los medios en los que se puede cultivar encontramos agar-agar, agar-chocolate, y agar de sabouraud. ^(3,4)

8.2 EPIDEMIOLOGÍA:

Se puede encontrar en todos los climas, no muestra preferencia por raza, se puede presentar a cualquier edad, con un máximo en el hombre entre cuarenta y sesenta años. ⁽⁵⁾

No presenta una marcada distribución geográfica por lo que se considera mundial, se manifiesta dos veces más en el sexo masculino que en el femenino, ha sido aislado de excremento de palomas y de otras aves aunque al parecer las aves sólo son portadoras y no desarrollan la infección. ⁽³⁾

8.3 PATOGENICIDAD:

La *criptococosis* se adquiere por inhalación de conidios fúngicos precediendo a la infección pulmonar o bien a la enfermedad, la infección pulmonar puede propagarse hacia el SNC.

En individuos sanos la inmunidad que presentan a la *criptococosis* implica

una respuesta inmunitaria humoral y celular, la disminución que presenta el huésped es debido a la presencia de enfermedades donde se encuentre comprometido el sistema inmunitario, encontrándose afectados los linfocitos T como en el caso de VIH, diabetes, enfermedad de Hodgkin, leucemia o el uso de esteroides.⁽⁴⁾

Hasta el momento se sabe que este microorganismo penetra al cuerpo por inhalación del polvo infectado del excremento seco de las aves, ya que no ha habido ningún registro de una transmisión de persona a persona.

Nolte citando a Barkhe, J. En una publicación francesa indica cinco sitios donde se puede encontrar el hongo en cantidades significativas: orina, esputo, vagina, garganta y boca.

Nolte citando a Igel, el cual realizó un estudio de mecanismos de defensa humoral en criptococosis concluyendo que la saliva actúa como un funguicida frente al *Criptococosis neoformans*, por el resultado de una fracción dializable y por esto no proteica.⁽³⁾

8.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Las localizaciones de esta enfermedad son:

.Viscerales: a)Meningoencefalitis, b)Neurológica.

-Pulmonar.

-Ósea.

-Septicemia por criptococo.

-Cutánea.

La vía de entrada es la localización cutánea es generalmente traumática en las partes descubiertas del cuerpo. Se trata de una lesión granulomatosa,

algo hipertrófica u vegetante, que evoluciona en varios meses y puede curarse de forma espontánea. ⁽⁵⁾

Las lesiones que se presentan en piel o en huesos son consecuencia de la diseminación de la infección, en algunas ocasiones la presencia de lesiones cutáneas son el signo inicial, siendo necesaria la biopsia para establecer un diagnóstico y lograr diferenciarla con una neoplasia.

Nolte citando a Gill, W. D.; Jones E. L.; Rook A.; Theissing dice -en la cavidad bucal se presentan ulceraciones en paladar duro y blando, seno maxilar, lengua, encía, mucosa bucal; ésta entidad se puede presentar posterior a una extracción dental. ⁽³⁾

Es la segunda enfermedad micótica oportunista más común en VIH presentándose hasta en un 8.5% de los pacientes.

La criptococosis cutánea se manifiesta de 2-6 semanas antes de los signos de la infección sistémica, las lesiones más comunes en cabeza y cuello se caracterizan por pápulas o nódulos de color rosa, otras lesiones incluyen postulas, celulitis, ulceraciones, abscesos subcutáneos y placas vegetativas. ⁽¹⁰⁾

8.5 DIAGNÓSTICO:

Es necesario realizar un aislamiento en cultivo, los hongos se observarán con un aspecto de levaduras ovoides o esféricas, rodeadas por una cápsula, la cual se observa como un halo claro o teñido alrededor del hongo, por medio de la visualización de esta cápsula vamos a lograr diferenciarlo de otros hongos. ^(3,4)

El diagnóstico diferencial se realiza de acuerdo a la localización de la criptococosis, en cuanto a las lesiones cutáneas la biopsia constituye un elemento decisivo. ⁽⁵⁾

8.6 TRATAMIENTO:

El fármaco de primera elección es la amfotericina B por vía intravenosa 1mg/kg/día o la Flucitosina por vía oral 150mg/kg/día cada 6hrs, o bien la combinación de ambas. El pronóstico de ésta enfermedad es reservado pues afecta principalmente a pacientes inmunosuprimidos. ^(3,6)

-La Nistatina se utiliza por vía intravenosa pues por vía bucal ha revelando ineficacia, en recién nacidos 200-400 mil unidades por día, en menores de dos años 400-800 mil unidades por día, mayores de 2 años 1-2 millones de unidades al día en dosis divididas cada 6-8hrs. ^(5,6)

-La Piretoterapia se puede utilizar ya que el hongo presenta sensibilidad al calor in vitro, obteniendo una temperatura igual o superior a 40° durante varios días. ⁽⁵⁾

CAPÍTULO 9

GEOTRICOSIS.

9.1 ETIOLOGÍA:

Generalmente Es benigna, causada por los *Geotricos* entre los cuales se encuentran diversas especies: *Geotrichum Asteroides*, *G. Brocianum*, *G. Nobile*, *G versiforme*, *G. Esferoides*, *G. Candidum*, este último es el más patógeno.

El hongo se presenta bajo la forma de artrosporos, enormes bailos de extremidad cuadrada agrupados en cadenas cortas o dilatados en tonel. ⁽⁵⁾

9.2 EPIDEMIOLOGÍA:

Se presenta a cualquier edad y no presenta predilección por sexo. ⁽⁵⁾

9.3 PATOGENICIDAD:

Se encuentran como saprófitos en el tubo digestivo, en los esputos y en la piel de individuos sanos.

Se trata de una afección secundaria a un trastorno funcional o anatómico que permite el desarrollo y una situación que constituye el aspecto patológico capaz de mantenerse por sí mismo durante un período indeterminado. ⁽⁵⁾

9.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Se divide en: Geotricosis cutánea: formas digestivas e intestinales; Geotricosis respiratorias.

Bucofaríngeas: clínicamente presenta un aspecto como el de muguet banal, cuyas cubiertas pseudomembranosas tienen un aspecto más grisáceo.

⁽⁵⁾

9.5 DIAGNÓSTICO:

Se efectúa por medio del examen microscópico, basado en el hallazgo repetido del hongo en gran cantidad en los productos examinados: pus, falsas membranas, heces, esputos. ⁽⁵⁾

9.6 TRATAMIENTO:

Como la enfermedad es superficial regularmente basta con la administración de antifúngicos suaves.

En las formas cutáneas o mucosas, el violeta de genciana es activo en aplicación local de la solución al 1%

La nistatina por vía oral o intravenosa y por vía local en solución o pomada es eficaz. Por vía oral en recién nacido 200-400mil unidades al día, menores de 2 años 400-800 mil unidades al día, mayores de dos años 1-2 millones de unidades al día en dosis divididas cada 6-8hrs. ^(5,6)

CAPÍTULO 10

HISTOPLASMOSIS.

10.1 ETIOLOGÍA:

El histoplasmosis es una micosis sistémica que afecta al hombre y a los animales, causada por el hongo *Histoplasma capsulatum*.⁽³⁾

10.2 EPIDEMIOLOGÍA:

Geográficamente la **Histoplasmosis** se considera que tiene una distribución amplia, predominando América desde el sur de Canadá hasta las regiones centrales de Argentina. Las zonas endémicas importantes se encuentran en los valles de los ríos Mississippi, Missouri y Ohio.

Al *H. capsulatum* lo podemos aislar de la naturaleza en zonas templadas y tropicales húmedos, ya que el tipo de suelo que acompañan a estos climas son ácidos, ricos en nitrógenos, fosfatos e hidratos de carbono los cuales favorecen al desarrollo del hongo.⁽³⁾

10.3 PATOGENICIDAD:

Lo podemos encontrar fácilmente en el excremento de aves, gallinas y en las cuevas habitadas por murciélagos.

Es por ello que aumenta el riesgo de contraer la enfermedad de acuerdo a la ocupación del paciente tal es el caso de los granjeros o jardineros.

H. capsulatum es un hongo dimórfico, que en su fase tisular, aparece como una célula pequeña, oval, con aspecto de levadura y encapsulada, para su cultivo debe de realizarse en un medio de Sabouraud, caracterizado por un micelio blanco, de desarrollo lento.⁽³⁾

Al microscopio se observan pequeños conidios y algunas clamidosporas de pared gruesa; éstas son características y nos van a permitir distinguir al *H. capsulatum* de otros hongos.

Cuando se desarrolla en un medio BHI con sangre a 37°C va a dar lugar a colonias de levaduras pequeñas.

Este hongo se ha observado en tierra estéril, seca, durante cuatro meses y en hielo durante más de un año y permanece viable después de calentamiento a 62°C durante diez minutos o a 45°C por 30 minutos, por todo esto se dice que es resistente a los elementos físicos ⁽³⁾

Hasta el momento no se tiene registrado ningún caso de transmisión de persona a persona.

Los que presentan mayor susceptibilidad a desarrollar la infección son los niños y los ancianos pues su sistema inmunitario no se encuentra al 100%.⁽⁵⁾ En los adultos muestra una ligera predilección hacia el sexo femenino dando una relación de 4:1 con el masculino, en cambio en los niños no muestra ninguna predilección.

La vía de penetración es inhalatoria, se considera similar a la tuberculosis, con la que clínicamente se puede confundir.

Cuando los gérmenes llegan al alvéolo pulmonar son fagocitados por los macrófagos; se reproducen localmente y luego siguen la vía linfática hacia los ganglios hiliares y mediastinales a través del conducto torácico invadiendo el torrente sanguíneo diseminándose en los distintos tejidos y órganos.

La forma diseminada se presenta sólo en pocos casos. La **Histoplasmosis** pulmonar varía desde su forma asintomática limitada al pulmón como suele ocurrir en la mayoría de los casos hasta diseminarse a una enfermedad aguda o manifestaciones crónicas.

Los casos más graves regularmente ocurren en los niños o ancianos. ⁽³⁾

10.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Cuando se presenta diseminada la infección los sitios más frecuentes son la piel y las mucosas manifestando ulceraciones.

Las manifestaciones en boca casi siempre son secundarias debido a la diseminación de la infección y en muy pocas ocasiones las lesiones bucales son primarias.

Nolte citando a Fox J. L.; Hiley; Moersch refiere las estructuras anatómicas de la cavidad bucal afectadas:

Las lesiones de la mucosa bucal son la presencia de úlceras las cuales presentan dos aspectos:

La más común es una úlcera con bordes indurados, más o menos profundas que se encuentran en lengua.

Las otras lesiones son de carácter ondular o granulomatoso que aparecen en las amígdalas, mucosa del piso de boca, paladar duro y blando, encías, piso de boca y labios.

Ambas ulceraciones llegan a ser dolorosas, siendo tan intenso que provocan disfagia. Las lesiones se pueden extender hasta la laringe, provocando una ronquera. ⁽³⁾

Debe de despertar sospecha la presencia de fiebre, pérdida de peso, anemia, adenopatía. En muchas ocasiones las lesiones bucales son tratadas durante mucho tiempo de manera sintomática atribuyéndolas a un mal ajuste de restauraciones, estomatitis ulcerosa o alguna otra infección. ⁽³⁾

La forma diseminada es la principal infección oportunista en pacientes con VIH. Se manifiesta por varias lesiones de diferente morfología: maculas eritematosas, pápulas, nódulos, en forma de acne, erupciones como gotas de soriasis, úlceras, placas vegetativas; regularmente ocurren en paladar blando, orofaringe, epiglotis y vestibulo nasal. ⁽¹⁰⁾

10.5 DIAGNÓSTICO:

Para el diagnóstico diferencial debemos de tomar en cuenta la sífilis, la enfermedad de Hodgkin, el cáncer y otras infecciones micóticas.

El diagnóstico definitivo se fundamenta en el aislamiento o identificación de

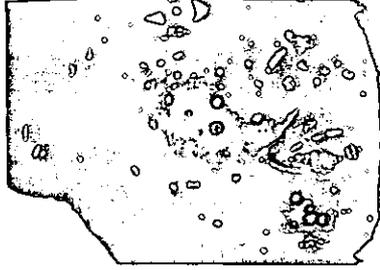
H. Capsulatum de un cultivo de esputo, sangre u orina. Recordemos que se distingue de otros hongos por la formación de clamidosporas.⁽³⁾

10.6 TRATAMIENTO:

El medicamento de primera elección es la anfotericina B administrándola por vía intravenosa y tiempo prolongado, 1mg/kg/día.^(3,6)

Hace algunos años la actitud consistía en tratar con anfotericina B intravenosa sólo a los lactantes, inmunodeprimidos, las que evolucionaban hacia la diseminación debido a la toxicidad de la anfotericina B.

Actualmente lo más razonable parece ser el tratamiento con Ketoconazol o Itraconazol, por V. oral en dosis diarias 3-15mg/kg, 2-7mg/kg o 3-6mg/kg.⁽⁵⁻⁶⁾



Lesión en cara por histoplasmosis.



Lesión en mucosa bucal por *H. Capsulatum*.

CAPÍTULO 11 MURCOMICOSIS.

11.1 ETIOLOGÍA:

Es una enfermedad caracterizada por una inflamación aguda y una trombosis vascular que rara vez se presenta, causada por los hongos **Phizopus** y **Mucor**, pertenecen al orden mucorales de la clase **Phycomycetes**. Filamentos anchos y cenocíticos tabicados solamente en sus órganos de reproducción, la cual va a ser sexual y asexual. A estos microorganismos los podemos encontrar en la tierra y vegetales en estado de descomposición. ⁽⁵⁾

11.2 EPIDEMIOLOGÍA:

Provocan enfermedades agudas en Europa: Alemania, Hungría, Italia, Suiza, Inglaterra; en África: Nigeria, Congo; Asia: Indonesia, India, Indochina; en América latina: Colombia, Brasil, y en los USA: Boston.

La enfermedad aparece en todas las edades principalmente en niños, no presenta preferencia por raza, ni sexo.

En el hombre se encuentra en el tubo digestivo, en lesiones abiertas e incluso en el pulmón. ⁽⁵⁾

11.3 PATOGENIA:

En los cultivos se desarrolla de manera rápida y extensa en medio azucarado a una temperatura entre 26° y 37°, las colonias suelen ser blancas y lanosas cuando son jóvenes, al envejecer se hacen grises, verduscas, pardas o negras, o bien permanecen blancas y hialinas. ⁽⁵⁾

Se presenta en pacientes con diabetes sacarina acidósica y algunas otras

condiciones sistémicas debilitantes como la leucemia, insuficiencia renal crónica, cáncer, malnutrición proteica, enfermedad de Hodgkin, cirrosis hepática, tuberculosis y quemaduras cutáneas severas. Al igual que en ciertos tratamientos como antibioterapia prolongada, corticoides, antimicóticos químicos o físicos.

Afectan principalmente a los pulmones, cerebro y tracto gastrointestinales, se ha informado de algunos casos donde la infección se presenta en los senos paranasales y lesiones bucales. ⁽³⁾

11.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Las manifestaciones bucales que suele presentar esta enfermedad se pueden observar en cualquier área de la mucosa bucal, aunque el paladar parece ser el sitio más común, la infección puede extenderse a senos paranasales y cavidad nasal pudiendo llegar a involucrarse la mucosa palatina. ⁽³⁾

Esta micosis se dividen de acuerdo a la zona afectada:

- Superficiales: cutánea y subcutánea.
- Visceralas profundas: nerviosas, torácicas, abdominopelvicas y diseminadas.

Las lesiones cutáneas y subcutáneas pueden afectar el ojo, habitualmente se extiende hacia la cara donde se encuentra localizada en faringe y en los senos paranasales provocando una obstrucción nasal con exudación.

Presenta dolor debido a la sobreinfección del antro, va acompañada por edema facial. Las lesiones comienzan en el cornete inferior, invadiendo la mucosa, el carrillo, la faringe, el tabique nasal y el labio superior. ⁽²⁾

Existe sensación de anestesia, epistaxis, necrosis de la mucosa nasal y

perforación del tabique o del paladar. Presenta una hiperpigmentación y una descamación, las lesiones no se ulceran y los ganglios regionales rara vez se encuentran invadidos. Este tipo de afección suele ser benigna. ⁽⁶⁾

Histopatológicamente se observa inflamación crónica granulomatosa con áreas de ulceración e infiltración de células inflamatorias. Los hongos aparecen pálidos con coloración de hematoxilina eosina. ⁽³⁾

Se presento un caso en el Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG), se trata de un paciente masculino de seis meses de edad que ingresó al HIMFG en agosto de 1998, presentando datos de desnutrición calórico-proteica grave, pérdida de piel, tejido celular subcutáneo y músculo con centro necrótico y bordes nítidos de aproximadamente 6x4cm en región malar derecha, destrucción de ala y dorso de la nariz y párpado inferior derecho, exotropía ocular derecha con secreción amarillenta, en paladar duro y dorso de lengua presentaba una placa blanquecina además de hepatomegalia. Por medio de la tomografía axial computarizada de cráneo se mostró que no había compromiso en senos paranasales intracraneanos, realizándose desbridación quirúrgica extensa.

El tratamiento se inicio con anfotericina B a dosis de 1mg/kg/día y posteriormente se realizaron otras dos desbridaciones su evolución fue satisfactoria mejorando sus condiciones generales y con adecuada granulación de la lesión. Al cumplir una dosis acumulada de anfotericina B de 30mg/kg se apareció una zona de tejido inflamatorio en región cicatrizal con necrosis, se tomo una biopsia a la que se le realizó examen en fresco con hidróxido de potasio al 20% (KOH) y dimetilsulfóxido al 10% (DMS). La dosis de anfotericina B se incrementó a 1.5 mg/kg/día, se adicionó rifampicina y se le realizó desbridación. La dosis total acumulada de anfotericina B fue de 80mg/kg. El paciente en su seguimiento posterior a su egreso no ha mostrado reactividad de la infección. ⁽¹⁹⁾

10.5 DIAGNÓSTICO:

Para llevar a cabo el diagnóstico nos apoyaremos en la observación de los mucorales recopilados en la biopsia.

Debemos de tomar en cuenta que un antecedente de diabetes u otras enfermedades debilitantes es importante, pues nos da pauta para sospechar la posibilidad de la presencia de esta infección. Debemos de tomar en cuenta que el diagnóstico se debe realizar lo mas rápido posible. ⁽³⁾

10.6 TRATAMIENTO:

No se conoce un tratamiento específico pero se debe tomar en cuenta los siguiente parámetros:

- Mantener un equilibrio si existe una enfermedad predisponente.
- Drenar los abscesos a los senos, para suprimir el foco micótico.
- La utilización de antibióticos para evitar la asociación bacteriana.

-La Nistatina y la Griseoflulina son eficaces, la Griseoflulina por vía oral 11mg en una dosis diaria.

La nistatina por vía oral en recién nacidos 200-400mil unidades l día, en niños menores de 2 años 400-800mil unidades al día, mayores de 2 años 1-2 millones de unidades al día en dosis divididas cada 6-8hrs.

-La enfermedad cutánea requiere el desbridamiento local y dosis intermedias de anfotericina B 0.5-1mg/kg/24hrs. Hasta una dosis total de 30mg/kg. ^(5,6)



Murcomicosis. Profundidad extensa del tejido lesionado.



Murcomicosis. Superficie necrótica y destrucción de tejido en región malar, parpado inferior, dorso t alerón de la nariz.

CONCLUSIONES.

Los odontólogos no debemos de excluir los conocimientos y habilidades necesarios para identificar, y cuando sea necesario canalizar al lugar adecuado a los pacientes que padezcan cualquier tipo de micosis cuyo primer motivo de atención sea alguna manifestación en boca.

Ciertas micosis presentan una gran incidencia como enfermedades de tipo oportunista en aquellos niños que su sistema inmunitario se encuentra comprometido por enfermedades como: leucemia, diabetes, SIDA, cáncer, o por la administración prolongada de antibióticos de amplio espectro; y que la localización oral de estas infecciones puede ser la manifestación primaria de ellas. Por lo tanto, la contribución del Odontopediatra en el diagnóstico inicial y seguimiento médico del paciente, son imprescindibles para el manejo multidisciplinario de los mismos.

Al encontrar una manifestación en boca la cual despierte cierta duda al realizar el diagnóstico, el Odontólogo deberá de apoyarse no solo en la elaboración de una historia clínica minuciosa, sino en los diversos métodos de diagnóstico auxiliares como lo son: cultivos, biopsia, pruebas de sensibilidad, por mencionar algunas, y así lograr dar un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Al realizar esta revisión nos damos cuenta de que en la boca podemos encontrar, signos y síntomas característicos de las micosis, los cuales nos darán una información del estado general del paciente, para llevarlo a cabo es necesario conocer la evolución de dichas enfermedades.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.

- 1 Rubén López Martínez, Luis J. Méndez, Francica Hernández H., Rocío Castañón O.: Micología Médica Procedimientos para el Diagnóstico de Laboratorio. Editorial Trillas. 1995. Págs. 5-8
- 2 Negrori Martha.: Microbiología Estomatológica, fundamento y guía práctica. Editorial Panamericana. 1999. Cáp. 23, 263-279 368-379.
- 3 Nolte A. William.: Microbiología Odontológica. EDT Interamericana 1991. Cáp. 21 549-585.
- 4 J:C Sherris.: Microbiología Médica, Introducción a las enfermedades infecciosas. Ediciones Doxma 1990, Págs. 703-709, 713-716, 727-753.
- 5 Encyclopédie Médico -- Chirurgicale 2001. Tomo 6 Editions Scientifiques et Médicales Riservier 23, rue Linois, 75724 Paris cedex 15.
- 6 Henry Kempe, Henry K. Silver, Donough O'Brien.: Diagnósticos y Tratamientos Pediatricos. Editorial Manual Moderno 1983. págs. 835-842.
- 7 Kugman Stern Silvia. : Enfermedades infecciosas. 1988. págs 596-602.
- 8 Fernando Franco Martínez.: Infecciones micóticas, sus consecuencias para la salud. Dentista y paciente 1995;3:35:8- 11
- 9 Yaara L. Soriano Hernández, Lourdes Tamayo Sánchez, Luis Xochihua Díaz, Carola Durán McKinster, Luz Orozco Covarrubias, Ramón Ruiz Maldonado.: Manifestaciones cutáneas en 149 pacientes pediátricos infectados con VIH-SIDA. Boletín Medico del hospital infantil de México 2001;58:163-167.
- 10 Richard Allen Jonson.: HIV disease. Mucocutaneous fungal infections in Hiv diseases. Clinis in Dermatology 2000;18:411-422
- 11 Basil V arkey.: Blastomycosis in children. Seminars in Respiratory infections. 1997;12:235-242.
- 12 Jhon P Arenó, IV, G. Douglas Campbell, Jr, and Ronald B George.:

Diagnosis of Blastomycosis. Seminars in Respiratory infections
1997;12:252-262.

- 13 Peter G. Pappas.: Blastomycosis in the Immunocompromised patient.
Seminars in Respiratory infections 1997;12:243-251.
- 14 Ngoc Thanh Nguyen, Benoit Lalonde.: La candidiasis bucal. Diagnóstico y
tratamiento farmacológico. Journal Canadian Dental Association 1995:53-
56
- 15 Laura Fernández Cuevas, Lilly Esquivel Pedraza, Velia Ramírez Amador.:
La candidiasis bucal. Dentista y paciente 1999;6,72:34-36.
- 16 Jacobo abadi, Sharon Nachman, Amy B. Kressel, Liise anne Pirofski.:
Cryptococcosis in children with AIDS. Clinical infectious Diseases
1999;28:309-13.
- 17 H. Bryan Cobb, Frank Courts.: Chronic mucocutaneous candidiasis, report of
case. Journal of Dentistry for children 1998:352-357.
- 18 Camile S. Farra, Robert B. Asman, Stephen J. Challacombe.: Oral
candidiasis. Clinics in Dermatology 2001;18:553-562.
- 19 Dr Rafael Hernández Magaña, Demóstenes Gómez Barreto, Angel Puente
S. , María de los Angeles Salgado, Alejandro Bonifaz, Carlos de la torre
González.: Murcmicosis rinoorbitaroa nasocomial causada por Rhyzopus
oryzae en el lactante desnutrido. Boletín Medico del Hospital infantil de
México. 2001;58:35-47