UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MICOSIS EN ODONTOLOGIA

T E S I S

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

GERARDO GRANADOS ROMERO

MEXICO, D. F. 1984

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

I N D I C E

		PAG.
INTRODUCCION		1
CAPITULO I	CONSIDERACIONES GENERALES	3
	a) Microflora de la boca b) Sistema inmunológico de la boca	
CAPITULO II	CONSIDERACIONES ESPECIFICAS DE LOS HONGOS	19
	a) Clasificación de los hongos b) Generalidades sobre la morfología de los hongos.	
CAPITULO III	CLASIFICACION CLINICA DE LAS MICOSIS ACTINOMICOSIS E IMPORTANCIA DE LOS - DERMATOFITOS.	30
CAPITULO IV	MICOSIS DE IMPORTANCIA EN ODONTOLOGIA	42
	HISTOPLASMOSIS	44
	CRIPTOCOCOSIS	46
	MONILIASIS	49
	ACTINOMICOSIS	61
CONCLUSIONES		65
BIBLIOGRAFIA		67

INTRODUCCION

El término micosis, que comúnmente se le donomina a las enfermedades producidas por los hongos, no son causa de lesiones bucales que frecuentemente representen un problema para el Cirujano Dentista. De la gran variedad de hongos que existen pocos de éstos son causa de enfermedades en el hombre y sólo unos cuantos son de interés para el Odontólogo.

En el primer capítulo se mencionarán los microorganismos que forman parte de la flora bucal normal de los individuos, de estos miles, existen varios tipos de hongos que se encuentran como habitantes normales, referiremos también la inmunología que presenta la boca ante el albergue de miles de microorganismos que están formando la flora bucal.

En el segundo capítulo describiré la clasificación de los hongos porque se encuentran formando parte del reino protista, en cuantas clases se divide, como están constituídos morfológicamente, como se reproducen, siendo esta la parte esencial para diferenciación de un grupo con otro.

En el tercer capítulo hablaré con detalle de la clasificación clínica de las micosis y actinomicosis, se hace mención a estos últimos (actinomicosis) por encontrarse muy relacionado con los hongos. También hablaré de los dermatofitos y su importancia que tienen para la rama odontológica.

En el cuarto capítulo me referiré a todas aquellas micosis que tienen repercusión en la cavidad bucal tales como: actinomicosis, criptocosis, esporotricosis, histoplasmosis y moniliasis, mencionando su -- etiología, manifestaciones bucales y tratamiento.

CAPITULO I

CONSIDERACIONES GENERALES.

Para poder hablar e introducirnos en el tema de micosis y su importancia en la odontología, principalmente en sus repercusiones en la cavidad oral, es necesario tener conocimiento de las condidiciones normales que presenta la boca sin presentar ninguna alteración. Nos encontramos con ciertas micosis se encuentran formando parte de la microflora de la boca, pero que en un momento determinado por alguna alteración pueden llegar a desencadenar un problema patológico.

A) MICROFLORA DE LA BOCA.

Debido a su constante exposición y contacto con el ambiente, la cavidad bucal es accesible a la introducción de diferentes tipos de microorganismos. La mayoría de estos microorganismos se han podido aislar en un momento dado de la cavidad oral. Desde los albores de los estudios microscópicos se comprobó que la boca contiene un gran número de microorganismos.

La microflora bucal es variada en cuanto a tipo y muy numerosa. La cavidad bucal tiene una temperatura de 35 - 36 grados, es muy húmeda y provee una gran variedad de alimentos y tiene diversas tensiones de oxígeno. Una gran cantidad de microorganismos aerobios y anaerobios encuentran condiciones favorables para su crecimiento y desarrollo en la boca. Para poder determinar la flora bucal, debemos de comenzar con la aparición de microorganismos, esto quiere decir que el análisis de la flora -

bucal debe iniciarse desde la época del recién nacido. En el momento - del nacimiento, la boca del niño puede ser estéril o estar contaminada- con varios tipos de microorganismos, incluyendo estafilococos, estreptococos, bacilos coliformes, bastoncillos gram positivos. La fuente de origen de estas bacterias es el medio a que el niño se va exponiendo des -- pués del nacimiento. El niño entra primero en contacto con la microflora de la vagina de la madre y después con el ambiente externo. La microflora bucal externa temprana después del nacimiento, es principalmente aerobia y anaerobia facultativa (estos anaerobios facultativos crecen en -- ausencia o presencia de oxígeno). Los tipos de micr-organismos como el anaerobio vellonella alcalesens, se ha encontrado en niños mayores de -- una semana, los bacilos fusiformes anaerobios se han encontrado en niños menores de 2 meses de edad y de casi todos los niños antes de la aparición de los primeros dientes. La flora dominante del niño, antes de la - aparición de los primeros dientes es principalmente facultativa, y con -- la aparición de los dientes hay un aumento en las formas anaerobias.

Estudios realizados en niños recién nacidos y de un año, el estreptococo se encontró con más frecuencia y que éstos se encuentran en mayor - número y que descienden al final del primer año. Otros microorganismos que se encontraron en forma constante durante el primer año son estafilococos, vellonella y neiseria. Se encuentran actinomises, lactobacilios, nocardia y bacilos fusiformes pero en menor frecuencia, y en menor porcentaje se encontraron, bacteroides, corinebacterium, candida, leptotrichia y tipos coliformes. La especie dominante de estreptococo en el recién nacido fue el estreptococo salivarius.

El número y tipo de microorganismos cambia con la aparición de los dientes pérdida de la dentición, el uso de las dentaduras artificiales- el tipo de dieta, higiene bucal del sujeto y el grado de saludo o enfermedad.

En la aparición de los dientes hay un aumento en las formas anaerobias, leptotrichia, espiroqueta, bacilos fusiformes, formas espirales,- en la pérdida parcial de los dientes estas formas microbaianas persisten sólo en el lugar en que permanece el diente. La presencia de bacilos fusiformes y espiroquetas está relacionada con la dentición natural. La pérdida completa de los dientes causa una inversión de la flora, demanera que se forma predominantemente del tipo anaerobio facultativo.

Las formas anaerobias reaparecen generalmente al usar dentaduras artificiales. En las bocas descuidadas o enfermas, los tipos bacterianos son anaerobios y proteolíticos, mientras que en la boca bien cuidada la flora dominante es principalmente aerobia facultativa y acidógena. Se han efectuado varios estudios y se ha encontrado que la cuenta bacteriana es más alta en la mañana al levantarse. Esta cantidad disminuye - al ingerir el desayuno, cepillarse los dientes y enjuagarse la boca. Se aprecia un aumento gradual antes del alimento del medio dia, después del alimento hay un descenso. Después del alimento de la noche hay un - aumento seguido de descenso. Las cuentas que se practican a la mañana -- siguiente son las más altas y reflejan el largo periódo de incubación - nocturno.

En el momento del nacimiento, cuando la cavidad oral se contamina - por primera vez con microorganismos, sólo permanecen aquellos organismos

que encuentren condiciones para la multiplicación. Se ha comprobado que la cavidad oral puede contener cantidades de diferentes tipos de micro - organismos.

En pruebas realizadas se ha demostrado que la placa microbiana -- cuando se retira de la superficie dental, se regenera en 24 a 48 horas - para desarrollarse.

Se ha encontrado que la microflora de la placa dental en sujetos jóvenes tiene una cuenta total de 250 000 millones de organismos por gramo, peso húmedo, aerobios aproximadamente 46 000, anaerobios 25 000, y las principales bacterias son por orden de frecuencia tendremos: Estreptococo facultativo, difeteroide facultativo, anaerobios difteroides, peptoestreptococos, vellonella, bacteroides, fusobacterias, neiserias, vibro.

La microflora del surco gingival es una cuenta aproximada de -- 130 000 millones por gramos, peso, anaerobios 35 200 millones y la bacteremia aerobia 19 700. La cuenta de estreptococos, bacilos fusiformes, espiroquetas, y bacteroides, todos estos muestran que los estreptococos representan 14 000 millones.

La microflora de la lengua. Las bacterias que con más frecuencia- se han aislado son: estreptococos facultativos, como es el estreptococo - salivarius, vellonella, difteroides facultativos, difeteroides anaerobio micrococos estafilococos, bacteroides, neiserias, vibro, fusobacterium,- bastones gram positivos no identificados y cocos gran negativos no identificados.

De la microflora de la saliva, se han encontrado que el estreptococo salivarius comprende el 47% por 100 de los estreptococos facultati-

vos representantes de la saliva.

Se ha encontrado que los lactobacilos constituyen una minoría- de la microflora de la placa, se ha encontrado con más frecuencia en -- la placa que cubre la superficie de los dientes con caries inicial que - en la placa no muestra actividad de caries.

De los grupos de enterococos se han encontrado en una propor - ción de 25 x 100 en las muestras de saliva humana, con mayor frecuencia - se encontró el estreptococus fecalis.

Aunque se han aislado levaduras frecuentemente en la cavidad oral, exis - ten diferencias de opiniones en cuanto si forman parte de la microflora - normal. Se ha demostrado que la boca de 45 x 100 de los lactantes entre - dos y seis semanas fueron positivas a levaduras, y entre las edades de -- seis semanas y un año 46.5 por ciento fueron positivos. Los niños peque - ños entre las edades de uno y seis años fueron positivos a levaduras, -- entre 38.5 x 100. De los microorganismos aislados se encontró que el candida albicans representó el 93.8 x 100, c. tropicalis el 2.1 x 100, c. -- stellatoidea 1.4 x 100, c. pseudotropicales y otras especies no identificadas representaron menos de 1 x 100; mientras que se encontró criptoco - ccus en un 1 x 100 de los aislados. Se observó que cuanto más bajo sea - el ph salival mayor será el porcentaje de levaduras. Un ph de 5.0 produje ron 100 x 100 mientras que un ph de 7.5 dió 14 x 100. La presencia de -- hongos en la placa, muestra que los cultivos positivos pueden variar entre 20 x 100 y 58 x 100. Se encontró con más frecuencia en la mujer que en - el hombre y más en verano que en invierno. Aproximadamente er los hallazgos positivos fueron identificados como candida albicans. Otros

hongos aislados fueron: Penicillium, homodendrum, aspergillus, scopul - ariosis, hemispera y geotrichum. Como estos hongos se encontraron en - pequeñas cantidades, es muy probable que sean contaminantes de la cavi - dad oral.

Los resultados de estas investigaciones sugieren que el candidà - albicans es un habitante de la flora normal de la boca. Estudios reali zados con los microorganismos filamentosos en la placa dental, los fro - tis efectuados muestran que estos organismos constituyen la llamada masa fibrosa o red de la placa. Estas formas microbianas tienen caracterísi - cas del grupo actynemices. Se ha aislado de la cavidad de individuos sa- nos, ramificaciones filamentosas identificadas como actinomices israeli- a.noeslundi, y leptotrichia bucalis. El A israeli ha sido encontrado en 40 a 50 % de lesiones de caries. Se ha aislado una forma filamentosa que se identificó como a. odontolyticus, de la dentina de caries. El actyno - mices israeli se encuentra formando parte de la flora humana.

El género nocardia está relacionado con actynomices morfológica - mente, pero difiere de éste en que es aerobio y algunos tienen la propie dad de resistir la tinción ácida. Se ha comunidado el aislamiento de - - microorganismos que semejan a nocardia d e los dientes con caries, de - los surcos gingivales normales e inflamados, de los materiales de des -- echo de las bolsas periodentales, sarro y lesiones bucales.

Estudios realizados con capas aislados de los dientes se le ha llamado nocardia dentocariosus. Se cree que la nocardia juega un papel - importante en la formación de placa.

Otro grupo son los similares a la pleuropulmonia (ospp). Se ha -

aislado tanto en mujeres como en hombres con una proporción de 45 a 46% en cultivos de saliva. Se encuentra en cantidad considerable en la cavidad oral, hace posible pensar en una probable asociación entre la presencia de estos organismos y el tratamiento como penicilina, pues algunos estudios realizados han mostrado que ciertos microorganismos en presencia de penicilina se disocian en formas similares a ospp. Pruebas con proteus, bacteroides, estreptococos, estafilococos y otros, estos organismos dejan de sintetizar la pared celular y asumen formas parecidas a ospp. Se considera que las formas OSPP son miembros normales de la flora de la boca y que se encuentran principalmente en el surco gingival.

Se ha mencionado que las condidiciones ambientales tienen algún efecto sobre la microflora de la boca ejemplo con temperaturas bajas se encuentran una disminución de lactobacilos. El organismo llamado veillonella alcalesens, se ha aislado en forma constante de la placa dental y saliva de sujetos normales desde el punto de vista clínico. Existe por millones y constitiye un miembro importante de la flora natural anaerobia de la saliva humana.

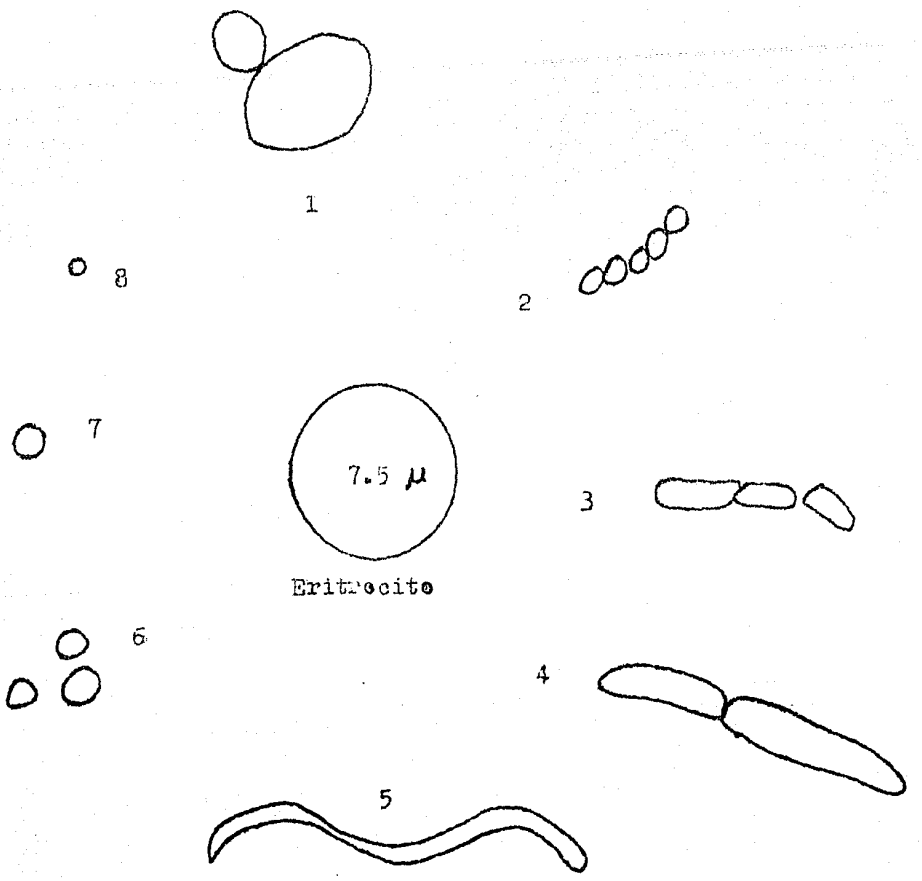
Otros microorganismos que han sido considerados como parte normal de la flora son: selenomonas sputigena, es una espiral móvil que ha sido aislada de las bolsas periodentales. Leptetrichia buccalis, es uno de los organismos más grandes de la cavidad oral. Las leptetrhix, son organismos que se encuentran en la placa dental y en los desechos de los surcos gingivales.

El leptetrhix racemosa se encuentra en áreas dentarias protegidas de la

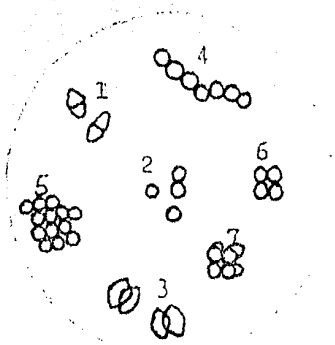
acción del cepillo dental y de los efectos de los movimientos de la mejilla y lengua. El leptetrhix falciformis se encuentra en el fondo de-la bolsa periodental.

Entamoeba gingibalis y trichomonas tenax son ejemplo de protozoarios que han sido aislados de muestras bucales. Estos organismos están presentes en bocas limpias y sanas, y la cantidad de ellos aumenta en las bocas enfermas, en un porcentaje de 100 x 100 de individuos enfermos con gingivitis avanzada.

No se puede creer ni se considera como parte normal de la flora bucal a los virus. Generalmente se consideran a los virus como habitantes pasajeros de la boca quizá con la excepción del virus herpes-virus hominis, que causa el herpes simple. Se ha encontrado que este virus está presente en la saliva en un pequeño porcentaje de individuos asintomáticos.

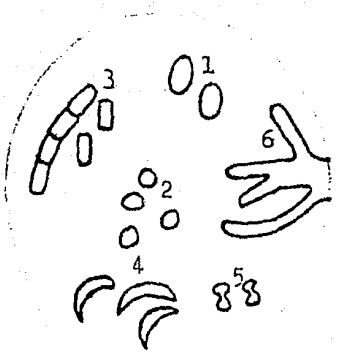


Tamaño relativo de levaduras, bacterias, rickettsias, organismos similares a los de pleuropulmonía y virus en comparación con un eritrocito: 1, Candida albicans, 2 a 3 μ por 4 a 6 μ ; 2, Streptococcus salivarius, 0.8 a 1.0 μ ; 3. Lactobacillus casei, 0.7 a 1.5 μ ; 4, Leptotrichia Buccalis, 1 a 1.5 μ por 15 ; 5, Borrelia vincentii, 0.3 μ por 8 a 12 μ ; 6, Rickettsia prowazekii, 0.3 μ por 0.3 a 0.5 μ ; 7, organismos similares a los de pleuropulmonía, 0.15 μ ; 8, virus de la hepatitis del suero, 0.025 μ ó 25 μ.



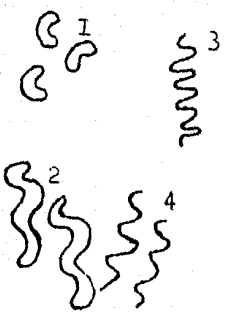
FORMAS DE COCOS

1. diplococos (forma de lanza)
2. diplococos (forma redonda)
3. diplococos (forma de riñón)
4. Estreptococos (cocos en cadena)
5. estafilococos (cocos en cúmulos)
6. micrococos (cocos en tétradas)
7. Sarcina (cocos en paquete)



FORMAS DE BACILOS

1. bastones (puntas redondeadas)
2. bastones (cocoides)
3. bastones (extremidades rectangulares en cadena)
4. bastones (en espícula)
5. bastpmes (polos hinchados)
6. filamentos (Actinomyces)



FORMAS ESPIRALES

1. Vibrio (coma rígida)
2. Spirillum (espiral rígida)
3. Treponema* (espiral flexible)
4. Borrelia* (espiral flexible)

* Llamadas espiroquetas

B) SISTEMA INMUNOLOGICO DE LA BOCA.

Una vez que ya nos introducimos en el mundo microbiano de la boca, dándonos cuenta de la gran variedad en cuánto número y tipos de organismos y como puede variar en las diferentes épocas de la vida del sujeto, pasando desde el momento de nacimiento, erupción de los dientes, hasta la pérdida de los mismos. La microflora de la boca va a consistir de bacterias, levaduras, algunos hongos, microorganismos similares a la pleuropulmonia, virus y protozoarios, durante toda la vida el hombre va a hospedar a una gran variedad de microorganismos que son en un momento dado potencialmente patógenos.

La flora de la boca la podemos dividir en dos: Una que es la constante o residente, que son aquellos microorganismos que se han encontrado en todos los estudios realizados, tales como cultivos, tinciones, pruebas inmunológicas, esta flora es afectada por alguna manera por la dieta humana y por su localización geográfica. En tanto que la microflora pasajera o temporal, representa a todos aquellos microorganismos que se aislan esporádicamente en la boca, parece que son incapaces de sobrevivir durante algún tiempo con la flora residente.

La importancia en el conocimiento de la flora residente y la pasajera es vital para el estudio de las enfermedades de la boca, para poder determinar que organismos pueden ser la causa de la alteración. Se le puede considerar como flora transitoria o pasajera a los microorganismos que llegan con los alimentos, por ejemplo: levaduras de género torulopsis, geotrichum candidum, penicillium, lactobacilus, propionibacte -

rium, streptococus lacticus, clostridium, bacillus y ocasionalmente bacterias patógenas como: brucella, mycobacterium tuberculosis, staphylococus, corynebacterium diphtheriae, salmonella y otros, tales como los del agua pseudomonas y bacterias cromógenas como serratia mercesens.
No se presenta una patología hasta que se altere la microflora bucal y - principalmente en el equilibrio entre huésped parásito , predominando el parásito y por lo tanto se presenta la enfermedad.

Los miembros de la microflora normal pueden ser incapaces de causar enfermedades a menos que se produzcan en una área del cuerpo desprotegida o diferente, por herida o por alteraciones generales que favorecen al parásito así tenemos al sarro que irrita el tejido gingival. La alteración de la microflora se puede manifestar cuando disminuye la resistencia de los tejidos, como en el caso de mal nutrición, o debilitamiento. Cuando entra a corriente sanguínea algún miembro de la flora autóctona como sucede en la extracción dentaria, estos microorganismos desaparecen mediante acción fagositaria de las células del huésped. Por otra parte pueden llegar a colonizar en tejidos debilitados, como sucede con un paciente reumático, se coloniza en las válvulas del corazón, - ejemplo claro es el estreptococo viridans que puede crecer y puede ocasionar una endocarditis bacteriana subaguda.

Estudios realizados han comprobado que en enfermedades locales o - generales al bajar su resistencia de los tejidos del huésped ilustran el potencial patógeno de la flora autóctona de la boca.
Se ha encontrado que la diferencia bacteriológica entre boca normal y enferma es solamente en número, pues los mismos microorganismos parecen -

estar presentes en condidiciones tanto normal como en la enfermedad, pero en esta última la población microbiana está grandemente aumentada en número.

El equilibrio microbiano de la flora bucal puede ser cambiado con el uso de antibióticos. La inhibición de muchos tipos de la flora natural con tetraciclinas conduce a la rápida aparición de las levaduras en la cavidad oral. El uso de pastillas de penicilina cambia la flora de la boca, y pronto aparecen organismos coliformes Gram negativos. Cuando se suspende la administración de antibióticos, la flora natural inhibida reaparece. Las levaduras y tipos coliformes a su vez disminuyen en número, aparentemente debido al antagonismo de los tipos normales que reaparecen.

Una vez determinado lo que es una flora microbiana normal y una flora microbiana pasajera, que en un momento determinado es ncesario su conocimiento para poder diagnosticar una alteración, que a quien la produce, si es un agente externo o un habitante normal de la cavidad bucal. Importante es saber y tener conocimiento a grandes rasgos del mecanismo de defensa de la cavidad oral como son aquellas barreras anatómicas y fisiológicas como la membrana mucosa, el epitelio, el flujo de saliva, el líquido gingival.

Mucosa bucal. El epitelio escamoso estratificado de la mucosa bucal forma una superficie continua que proteje los tejidos subyacentes de la comunidad bucal, funcionando como una barrera mecánica. La protección que el epitelio proporciona depende en gran parte de su queratinización y de su capacidad para descamar las células epiteliales. Las zonas más quera-

tinizadas son el paladar duro, la encia, y en menor proporción el epitelio de las mejillas, en la bolsa periodental casi no existe, pero a excepción de que esta se renueve más rapidamente que el epitelio bucal. Los microorganismos están contenidos en una cubierta mucosa delgada que cubre la cavidad bucal incluyendo los dientes. La mucosa sana tiene efecto inhibidor sobre los organismos no pertenecientes a la flora bucal y también de que retarda la proliferación e invasión de miembros de la flora normal.

Saliva -El flujo salival proveniente de los grandes conductos salivales, constituyen un mecanismo protector, pues evita el movimiento de los microorganismos hacia los conductos mismos. En recientes investigaciones se ha comprobado que hay un mayor índice de flujo salival en sujetos sin actividad de caries, en cambio las caries avanzadas generalmente ocurren en sujetos con alteraciones en el flujo salival.

PH. El Ph ejerce cierta acción selectiva sobre la supervivencia de algunas especies. El Ph óptimo para el crecimiento de la mayoría de las bacterias es entre 6.5 y 7.5 su mínimo es de 4.5 - 5.0 y su máximo entre 8.0 - 8.5. Un Ph bajo alrededor de 4.0 a 5.5 favorece el crecimiento y supervivencia de tipos acidógenos, aciduricos como lactobacilos, levaduras y algunos estreptococos. Los lactobacilos no sobreviven por mucho tiempo en la saliva cuando cambia hacia el lado alcalino o la neutralidad. El ph salival de 5.0 tiene un efecto inhibitorio del crecimiento en los tipos proteolíticos. Se ha demostrado que tiene un efecto bactericida sobre muchos microorganismos patógenos y no patógenos. Gran parte de la actividad inhibitoria de la saliva parece estar asociada con un antagonismo entre -

los organismos bucales mismos. La antibiosis bacteriana probablemente - juegue un papel importante en la selección y predominio de la flora de la boca.

Existe una substancia que está ampliamente distribuida en los tejidos del cuerpo, en los líquidos orgánicos incluyendo la saliva, y el líquido del surcogingival, así como en los leucocitos, está substancia - se llama Lizosima.

Lizosima como está distribuida ampliamente en el cuerpo se piensa que - juega un papel muy importante en la resistencia natural del hombre a las infecciones. Es eficaz contra sepas de neisseria, micrococos, estreptococos, estafilococos, y mycobacterium. Actúa en la substancia mucoide polisacarida de la célula bacteriana dañando y desintegrando la pared celular y leccionando el protoplasma.

Es muy discutida su acción como resistencia del huésped a la infección, se ha encontrado en mayor cantidad en la encía inflamada que en la normal así como en sujetos con problemas inflamatorios periodentales, pero se cree que el aumento de la lizosima es por la desintegración de los leucocitos. Otros factores antimicrobianos de la saliva: Se ha comprobado que la saliva tiene acción bactericida para varias bacterias incluyendo el bacilo tifoso, bacilo de la tuberculosis, bacilo difeterico, bacilo del colón. La mayoría de las bacterias aerobias forman peroxido de nitrógeno. Si este se acumula en algunas áreas de la boca, inhibe a los - tipos anaerobios.

Existe otra substancia llamada lactobacilo bactericida que se encuentra en la saliva de la parótida y de las submaxilares y que depende -

de dos componentes: peroxidasa y tiocianato. Es de las glándulas mismas y no de origen microbiano.

Suele aparecer hasta los 4 dias de nacido. Este sistema muestra actividad bactericida durante el periódo de multiplicación celular y no parece tener efecto en las células restantes. La presencia de este sistema en la saliva se cree que puede ayudar a la selección de la población bacteriana de la boca.

Anticuerpos. En la saliva se han encontrado anticuerpos contra vibrio,- espiroqueta de la sífilis y brucella. Los anticuerpos están presentes - en el líquido parotideo, así como en la saliva total.

Algunos autores han sugerido que los anticuerpos encontrados en la saliva provienen del líquido de la bolsa gingival, que contiene proteínas del suero. El líquido de la bolsa puede ser una de las fuentes de los anticuerpos encontrados en la saliva. Se ha encontrado anticuerpos en el líquido parotideo, colectado libre de contaminaciones del suero. Los anticuerpos naturales, puede encontrarse en la saliva y en el plasma de sujetos que no tienen evidencia de infección previa. La glándula salival misma puede ser capaz de sintetizar globulina inmune, o -- los anticuerpos encontrados en el líquido parotideo puede ser el resultado del paso de la sangre a la parótida y al líquido que es secretado. Las muestras salivales y de suerte han mostrado títulos de anticuerpos- mediante pruebas de hemaglutinación o aglutinación para staphylococcus, aureus, staphylococcus albusstreptococcus pyogenes, streptococcus salivarius, streptososSus mitis, streptococus faecalis, diplococcus pneumoniae, bacillus subtilis, cerynebacterium hoffmanii, clostridium perfrin-

gens, actinomyces israeli, neisseria catarrhalis, y escherichia coli.

Los miembros de la flora natural son capaces de inducir la formación de anticuerpos en el hombre y que estos anticuerpos pueden ayudar -- a determinar y regular la relación cuantitativa entre las floras bucales.

Corpusculos salivales. Estudios realizados han comunicado que la cuenta leucocitaria varía de 100 000 a 1 364 000 por mililitro de saliva- para sujetos con boca sana. De 770 000 a 11 896 000 por mililitro de saliva para sujetos con boca inflamada o caries.

Toda la membrana mucosa es una fuente de corpusculos salivales, el mayor- número de ellos proviene de la encía.

Se han encontrado algunos linfocitos en la saliva, éstos se encuentran también en el epitelio de la encía. Los leucocitos polimorfonucleares representan a la mayoría de las células blancas que se encuentran en la saliva. Una vez que llega el leucocito a la superficie del tejido libre, su -- supervivencia va a depender de la presencia de la cubierta mucosa. El moco de las glándulas salivales protege la viabilidad de los leucocitos. Se -- ha observado que los leucocitos se desintegran cuando entran en contacto - con la serosa de la saliva.

Se ha sugerido que el leucocito viable inactivo es realmente una -- línea de defensa importante de la boca y que puede llegar a regular a la - población microbiana.

Líquido gingival. La entrada de los microorganismos al surco se evita -- por el epitelio intacto, por el flujo de líquido gingival y por la continua descamación de las células epiteliales en el surco. El movimiento del líquido gingival y las células epitealiales que cubren el surco evitan la

entrada de material extraño al surco y favorece su eliminación contribuyendo así en la defensa contra la enfermedad gingival. El flujo del líquido gingival afuera proporciona también un nutriente intrínseco que favorece el desarrollo de la placa en los dientes y en el borde gingival.

Aparte de los lizosinas el líquido gingival contiene factores antibacterianos, existen globulinas que tienen propiedades de anticuerpos. El líquido sale del surco hacia afuera o sea hacia la cavidad oral y agrega así anticuerpos a la saliva. Esta cantidad aumenta con la inflamación gingival, aparece antes de la alteración patológica y persiste mucho después de la desaparición.

El líquido gingival es rico en nutrientes y mantiene el crecimiento de diferentes tipos de bacterias. Se han llegado a encontrar leucocitos polimorfonucleares y se ha observado que hay fagocitosis en el surco gingival. El aumento en el número de células plasmáticas y en las globulinas en la encia inflamada sugiere que un mecanismo protector actúa contra las bacterias que se encuentran en el surco. La presencia de células plasmáticas y anticuerpos en este tejido, junto o en la ausencia de microorganismos, pueden indicar un mecanismo de defensa eficaz contra la invasión bacteriana.

CAPITULO II

CONSIDERACIONES MICROBIANAS ESPECIFICAS DE LOS HONGOS

A) Clasificación de los hongos.

La micología es una rama de la Medicina que se encarga del estudio de los hongos, se le considera el término micosis a las alteraciones producidas por hongos en el hombre y los animales. Los hongos son causa frecuente de enfermedades en las plantas, pero de las miles de especies conocidas, menos de un ciento son capaces de invadir al hombre o a los animales y menos de una docena produce infecciones mortales, además es una suerte que sólo unos cuantos hongos, principalmente los dermatofitos se pueden trasmitir de hombre a hombre o de animal a hombre.

ALgunos grupos sin relación entre sí pueden ser considerados endógenos, porque pueden ser albergados por el individuo normal como lo mencioné en el capítulo anterior, entre los cuales se encuentra el actinomyces israeli y candida albicans. Los varones son atacados con más frecuencia que las mujeres pero nunca en proporción mayor de 3 a 1 en contraste con las infecciones causadas por hongos exógenos, de 7 a 20 veces más frecuentemente que al femenino.

El habitat de los hongos exógenos es el suelo; los valores por su ocupación, se exponen con mayor frecuencia y más íntimamente a los materiales infecciosos que las mujeres.

Para poder hablar de la clasificación de los hongos, hay todavia mucha contraindicación en cuanto si se les considera dentro del reino vegetal o en otro reino. Mientras no se pongan de acuerdo los taxomos seguirán dando --

como resultado que, los diferentes autores cuando hablan de los hongos,- tomen la clasificación que más les convenga,confundiendo al lector, por lo tanto mencionaré la clasificación que creo más conveniente para el conocimiento y entendimiento de los hongos.

Existe la clasificación en que consideran a los hongos dentro del- reino vegetal en subdivisión tallopyta, grupo de plantas que no producen clorofila, en este grupo se encuentran colocados junto a las algas y las bacterias, los hongos se diferencian a su vez de las algas por carecer - de clorofila y de las bacterias por poseer una estructura celular completa y tener mayor tamaño. Esta clasificación ha dado origen en los últi-- mos años a múltiples polémicas, por lo que se ha optado por agrupar a - todos los seres de organización simple en un tercer reino: el Protista.

Características de los protistas:

Grandes protistas o eucaristes (núcleos verdadero). Células similares a las de animales y vegetales.

Membrana nuclear

Múltiples cromosomas que aseguran la equiparticipación de los productos - de replicación cromosómica entre los núcleos hijos.

Pequeños protistas o precariotes:

El núcleo es de hecho un simple cromosoma, carece de membrana nuclear y -- de otras membranas que limiten organelos.

Clasificación del reino protista:

Protista superior (eucariote)

Hongos

Algas (rojas, verdes, cafés, otras)

Protozoarios.

Protista inferior (precariote)	Bacterias
	Cianofitas (algas verdiazules).
Los hongos se dividen en cuatro clases:	Phicomycetes
	Ascomycetes
	Basidiomycetes
	Adelomycetes

Phiscemycetes: Es un grupo constituído por su inmensa mayoría de hongos - acuáticos, comprende hongos saprobios y parásitos de plantas y animales,- incluyendo al hombre. El cigomycetes es el único que tiene importancia médica, por comprender hongos parásitos del hombre y animales, incluídos - predominantemente en el orden mucorales. Las características más importantes de los phicomycetes es tener un micelio grueso y cenocítico, así como capacidad de reproducción sexual. Se reproducen axesualmente por una gran variedad de maneras: conidias, artosporas, clamidosporas y esporangiosporas móviles no. La reproducción sexual se hace mediante zigosporas y eos - poras.

Ascomycetes. Se reproducen mediante la formación de ascosporas lo cual - ocurre dentro de un saco (asca). La importancia médica de estos hongos ha ido creciendo paulatinamente a medida que algunos deuteromicetos se les - ha encontrado su fase sexual. Se ha visto que pertenecen a este grupo Trichophyten mentagrophytes, blastomyces dermatitides, histoplasma capsulatum, entre otros.

Basidiomycetos. Constituyen la clase más evolucionada de los hongos. Aunque existen parásitos de artrópodos y plantas, su importancia médica radica en que algunos son tóxicos y pueden confundirse con los comestibles - causando graves cuadros de intoxicación que pueden llevar a la muerte al paciente, otros son alucinógenos, a los que por sus efectos psicodialépticos se les considera de gran importancia en la investigación psiquiátrica y finalmente otros son productores de toxinas que además de producir micotoxinas, al contaminar los alimentos pueden causas neoplasia.

Adelomycetes o Deuteromycetes. (fungi Imperfecti) Hongos cuya fase sexual se desconoce, se reproducen por talosporas y conidias, comprende cuatro órdenes pero el más importante es el moniliales que comprende más de 10,000 especies incluyendo la inmensa mayoría de loshongos patógenos para el hombre y otros vertebrados.

Finalmente hablaré someramente del orden actinemycetales, que comprende varios géneros de bacterias superiores, algunos de los cuales hasta hace poco tiempo fueron considerados como hongos y como las enfermedades que causan aún son tema de los libros modernos de texto de micología, de las revistas especializadas y son estudiadas por los micólogos,formando parte de esta tesis.

Los actinomycetales son organismos gram positivos, de crecimiento lento en forma de filamentos ramificados, que desarrollan colonias filamentosàslo que aúnado al tipo de enfermedad que puede producir algunos de ellos (nocardia), indistinguible del micetoma causado por hongos, los hicieron ser clasificados como tales. Sin embargo carecen de membrana nuclear, es decir son procarietes, el diámetro de sus filamentos es de aproximadamente

una micra o sea tres veces o más delgada que las hifas de los hongos - con mucha frecuencia se fragmentan en forma bacilar o cocoide, quedan - do de dimensiones similares a las de las bacterias comunes. Además sus- paredes celulares carecen de quitina y glucanos, que son caracteristi - cas de las paredes celulares de levaduras y mohos y además contienen - ácidos murámico, característico de bacterias.

Algunos actinomyces pueden ser infectados por virus (actinofages) - cosa que hasta ahora no se ha observado en los hongos. SE cree que estas formas son un grupo de organismos que sirven de puente de unión- entre - las bacterias y los hongos.

B.- Generalidades sobre la morfología de los hongos.

Los hongos están constituídos por estructuras filamentosas de for - ma tubular llamadas hifas (unidad funcional del hongo), cuyo agrupamiento constituye el micelio, nombre comunmente dado al talo el cual está caracterizado por presentar crecimiento terminal exclusivamente y por ramificación verdaderas.

Las hifas se desarrollas a partir de una espora, en un principio en forma de tubo germinativo, la que a una determinada edad puede o no tabicarse. Algunas esporas pueden emitir varios tubos germinativos. Cuando el fila-- mento tiene cierta longitud puede empezar a dar ramas laterales.

De acuerdo a su función el micelio se divide en vegetativo y reproductor o aereo.

Micelio vegetativo. La parte micelio que se encuentra dentro del substrato se conoce con el nombre de micelio vegetativo y es la encargada de efec - tuar las funciones de nutrición.

El micelio reproductor o aéreo. Es la parte que se encuentra por encima -

del substaracto (aéreo) y que se encarga de la formación de esporas efectuando por lo tanto la función reproductora.

El micelio también se divide en tabicado y no tabicado (conocitico).

El micelio tabicado o septado es aquel que presenta tabicaciones transversales a intervalos mas o menos regulares dependiendo del género al cual pertenezca el hongo. Estos tabiques tienen un poro central que permiten la circulación de las corrientes citoplasmáticas a lo largo del micelio.

Micelio no tabicado o cenocitico. Es aquel que no presenta tabicaciones pudiendo compararse por lo tanto, a una gran célula tubular en la cual las ramificaciones se intercomunican libremente. Sin embargo en las hifas viejas y en las fértiles, pueden observarse con frecuencia de tabiques. Este tipo de micelio es característico de algunos phicomycetales (mucorales). De acuerdo con su diámetro, el micelio puede ser microsifonado y macrosifonado.

El micelio microsifonado es aquel que tiene un diámetro menor a una micra y es siempre cenocítico. Este tipo de micelio es característico de las bacterias aunque muchos actinomicetos lo tienen septado.

EL micelio macrosifonado es aquel cuyo diámetro es mayor de una micra (en promedio 5 a 6 micras) y tiene siempre una doble pared que encierra un citoplasma nucleado y con vacuolas y que puede ser cenocítico (no tabicado)

Pseudomicelio es aquel que puede presentar las levaduras y está formado por un conjunto de células hijas que ocurren durante la gemación, por lo que también se le conoce con el nombre de micelio gemante.

Organos de reproducción. Los hongos se reproducen por esporas y las estruc -

turas que los producen se llaman, por tanto, órganos esporógenos.

En general las estructuras reproductoras se forman solo cuando el micelio vegetativo ha alcanzado un cierto tamaño y grado de desarrollo.

Las esporas pueden ser perfectas o sexuadas o imperfectas o asexuadas.

Esporas perfectas. Resultan del fenómeno de fecundación y se encuentran en phicomycetes, ascomycetes y basidiomycetes, por lo cual a éstos se -- les llaman hongos perfectos.

Esporas imperfectas. No dependen del fenómeno sexual y son características de los deuteromycetes o fungi imperfecti (hongos imperfectos), aun - que también en los hongos perfectos que por lo general prefieren reproducirse de esta manera.

Esporas perfectas: Existen 4 tipos de estas:

a) Oosporas se forman por la unión de dos gametangios (masculino y femenino) y son el resultado final de la fertilización de éstos y pueden ser -- uni o multinucleados. Estas se presentan en los peronosporales que comprende muchos géneros de hongos importantes en fitopatología.

b) Zigosporas. Se forman por la unión de dos hifas sin diferenciación morfológica, por lo que se considera una como receptora (-) y otra como donadora (+). Se observan en los ficomicetos de importancia médica, cuando se reproducen sexualmente tales como mucor, Rhizopus.

c) Ascosporas. Son esporas que nacen en un ascocarpo que tienen forma de - saco (ascas), mediante fenómenos sexuales y en un número definido.

d) Basidioesporas. Se forman en una estructura especial llamada basidio. De esta estructura nacen cuatro esterigmas produciendo cada una de ellas - una basidioespora.

Esporas imperfectas. Son el resultado de la transformación del micelio, sin el concuerso de fenómenos de sexualidad, se dividen en tres grupos.

a) Talosporas

b) Conidias o conidiosporas

c) Esporangiosporas

a) Talosporas : Son partes de la hifa y se forman a expensas de ellas. Se pueden dividir en los siguientes tipos:

-Artrosporas. Se forman por fragmentación del micelio y su desarticula - ción posterior, Tienen generalmente forma rectangular con pared doble y gruesa, ejemplo coccidioides immitis.

. Blastosperas. Se forman por gemación a partir de una célula preexistente Una vez que la yema ha alcanzado su máximo desarrollo se separa de la célula madre y en este estado o todavía unida produce un nuevo brote, pudiéndose tomar lo que anteriormente describí como pseudomicelio. Este tipo de esporulación es el que se observa en las levaduras.

-Dictioesporas. Son esporas multicelulares que pueden contener más de 50- células y se desarrollan en forma laminar. Cuando las células en lugar - de aplanarse forman una masa más o menos globular, con septos transversos y longitudinales se llaman esporas muriformes (alternaria).

-Clamidosporas. Es el tipo más común de esporulación de algunos hongos. Se forma por engrosamiento y condensación de las hifas, en situación ter - minal o en el trayecto de las hifas. Pueden ser únicas o formar cadenas o interrumpidas por fragmentos de hifas. SE caracteriza por presentar una - pared doble muy evidente. Pueden ser lisas u ornamentadas y a la tinción - son acidófilas y ácido resistentes.

-Aleurias o Aleuriosporas. Son clamidosporas pequeñas, terminales o laterales cuya posición, color, forma, estructura y dimensiones son semejantes a las microcenidias. Se forman por condensación citoplasmática, generalmente se encuentran solitarias, raramente en cadenas y están irregularmente distribuidas en el hongo. Se observan en los dermatofitos.

b) Conidias o conidioesporas. Son esporas asexuales con una o muchas células y se presentan en gran variedad de formas y tamaños. Son producidas - por diferenciaci-on del micelio en estructuras especializadas llamadas -- conidióforos. Además son esporas efímeras, es decir, se separan del micelio tan pronto como se desarrollan. La forma como se insertan al micelio - es de gran importancia, ya que es la base de la clasificación de una gran parte de los hongos imperfectos.

c) Esporangiosporas. Son esporas endógenas producidas en estructuras especializadas, llamadas esporangios, que son sacos unidos al micelio vegetà - tivo por una estructura diferenciada llamada esporangioforo.

Dimorfismofungico

Algunos hongos, muestran en su ciclo biológico tanto un micelio filamento so como aspecto levaduriforme, a estos se les conoce como hongos dimórfi-- cos.

El dimorfismo fue observado en un principio en hongos causantes de mico- - sis profundas en el hombre y en animales como por ejemplo histoplasma capsulatum, el cual se encuentra en forma de levadura en su fase parasitaria, y en forma micelial en su fase saprobia, sin embargo el dimorfismo existe también en hongos no parásitos, por lo cual no obedece exclusivamente al- cambio de temperatura o a los metabolitos que encuentran como saprobio o

como parásito.

En general el conttrol del diformismo puede ser simple o complejo requiriendo en algunos casos sólo un factor ambiental, mientras que en otros requiere de la interrelación de varios factores.

Existen tres tipos de hongos dimórficos:

a) Temperatura dependientes

b) Temperatura y nutrición dependientes

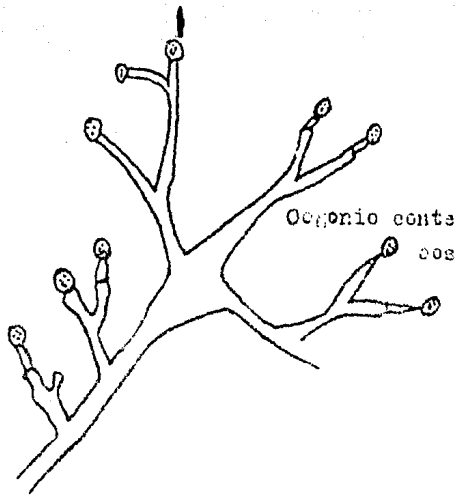
c) Nutrición dependientes

Temperatura dependientes: Blastomyces dermatitides, paracoccidioides brasiliensis. Hongos totalmente dependientes de la temperatura, desarrollándose en su forma filamentosa a 25 grados y 20 grados centígrados respectivamente y en su forma de levadura a 37 grados centígrados.

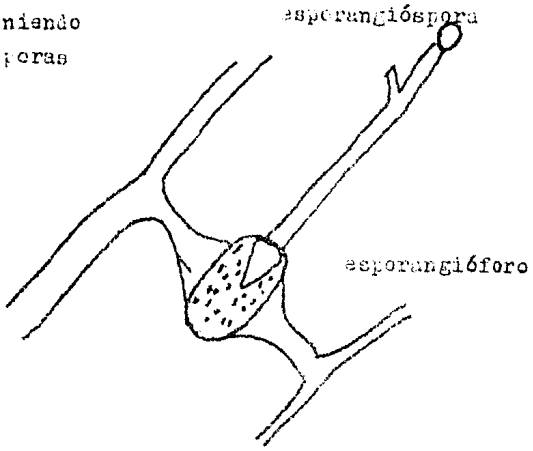
Nutrición y Temperatura dependientes: Sporothix schenckii, histoplasma farciminosum, histoplasma capsulatum, coccidioides immitis. Este grupo además de la temperatura de 37 grados centígrados necesita la presencia de una atmósfera de CO_2 -el 15-20% para crecer en la forma levaduriforme --- (Sporothrix e H farciminosum); histoplasma capsulatum, requiere además de la temperatura otros factores nutricionales más complejos, no bien determinados en la actualidad, en este mismo caso podemos considerar a -- coccidioides immitis.

Nutrición Dependientes: Candida asbicans, Mucor reuxii, mucor rademosus,- etc. El dimorfismo en este grupo es independiente de la temperatura y obedece a una variedad de factores ambientales, tales como oxígeno, CO_2, hexosas (azúcares), metales pesados y otros factores presentes en nutrientes- complejos. Inclusive con una adecuada selección de estos factores existe-

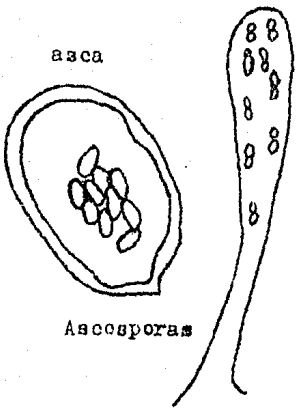
la posibilidad de controlar en cierto modo el dimorfismo de estos -- hongos.



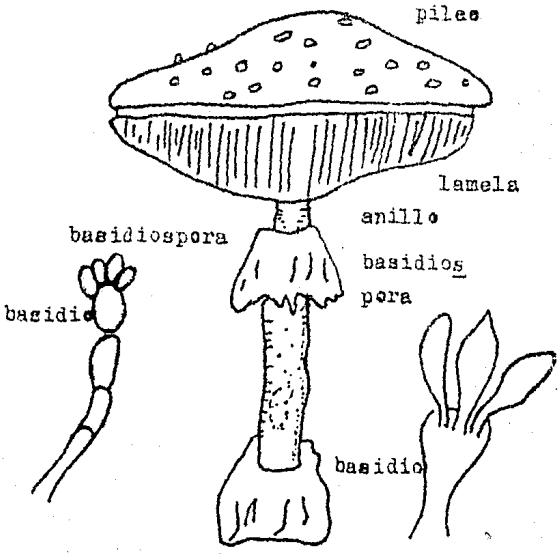
Reproducción sexual



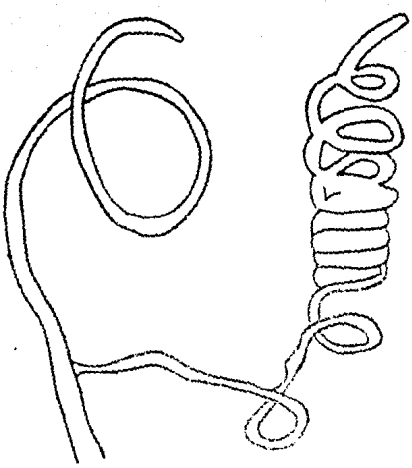
Zigosporas



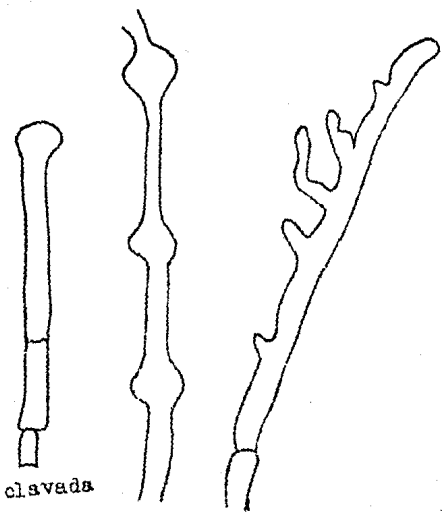
Ascosporas



Basidiosporas



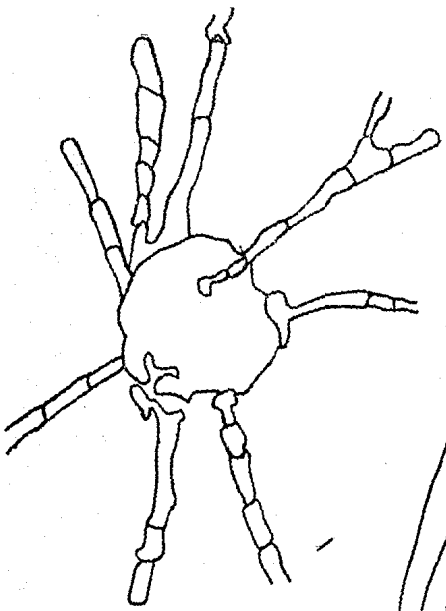
Hifa en Espiral



Hifa clavada

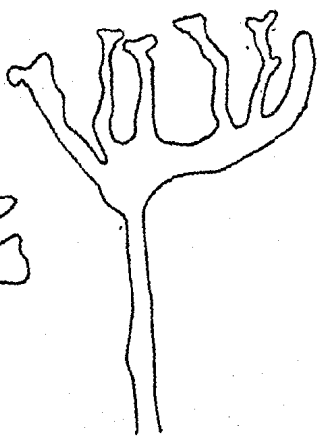
Hifa en Raqueta

Hifa Pectinada

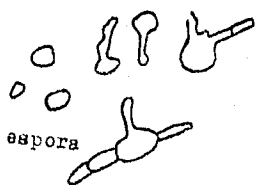


Cuerpo Nodular

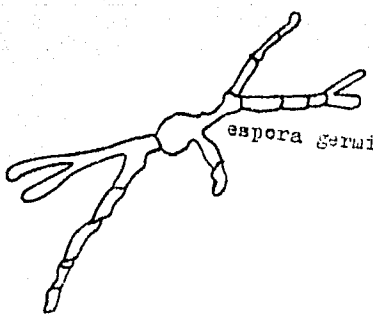
Hifa en Cuerno de Ante



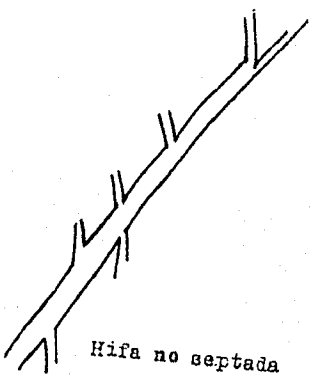
Candelero Pavico



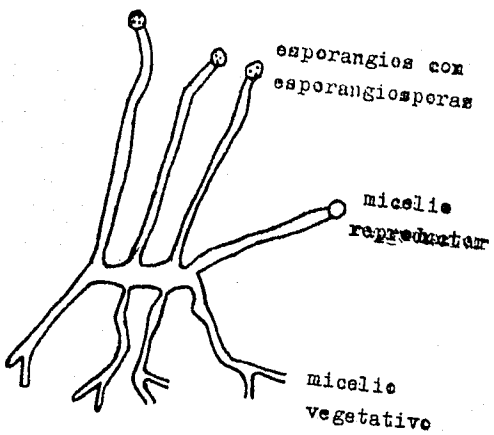
Esporas germinativas



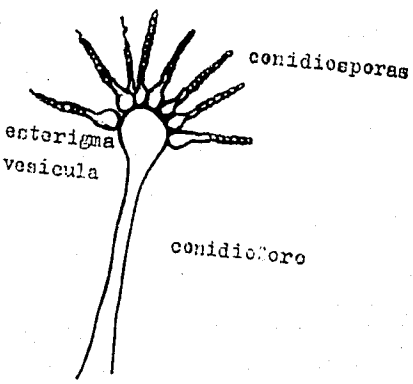
Hifa septada



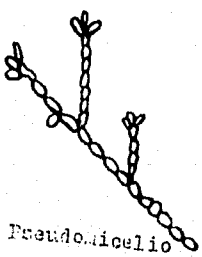
Hifa no septada



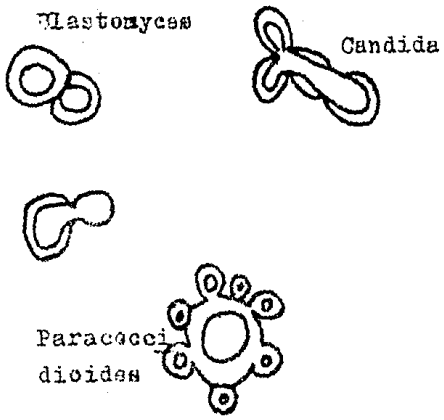
Micelio



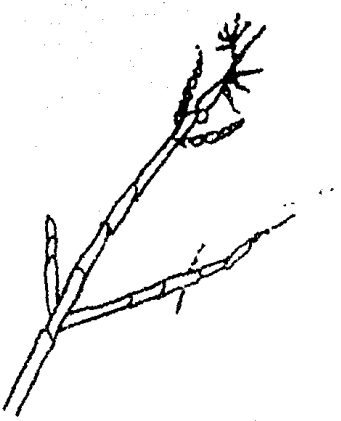
Hifa septada



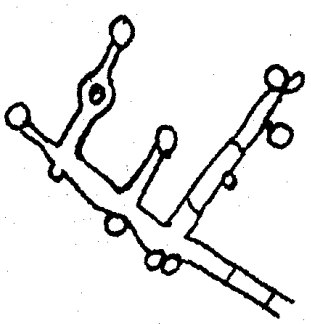
Pseudomicelio



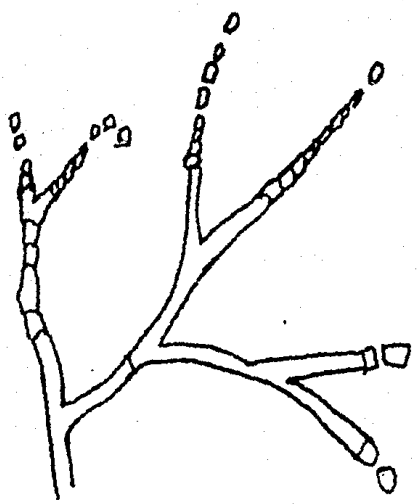
Blastosporas (varios tipos)



Blastosporas



Clamidosporas



Artrosporas

CAPITULO III

CLASIFICACION CLINICA DE LAS MICOSIS, ACTINOMICOSIS E IMPORTANCIA DE LAS DERMATOMICOSIS.

En este capítulo se mencionará la clasificación clínica que -- creó más adecuada para el conocimiento y entendimiento de las micosis y actinomycosis,además por ser las que más se utilizan en los libros de - enseñanza médica, así como, de la gran mayoría de los libros que se consultaron en la elaboración de esta tesis. También se hablará someramente de los dermatofitos, ya que es importante su conocimiento, no por tener- repercusiones en la boca, pero si por deberes profesionales a lo que está sometido el dentista.

CLASIFICACION CLINICA DE LAS MICOSIS

Tradicionalmente como una medida didáctica se clasifica a las- micosis en superficiales, subcutáneas y profundas, esta clasificación - es ampliamente utilizada, además de tener el reconocimiento de la O. M.S sin embargo con cierta frecuencia una micosis de un grupo dado puede pa - sar a otro, dándonos una constancia de fragilidad de esta clasificación. Tal ocurre, por ejemplo con las tiñas (micosis tipicamente superficiales) que debido a algunos factores que modifican la inmunidad del huésped, profundizan dando como origen una lesión subcútanea y que puede ocasionar - una micosis profunda.

En 1956, el Dr. González Ochoa propuso una clasificación más- lógica que se basa en la via de entrada del hongo, en la afinidad que - este tiene por el tegumento cutáneo y por la secuencia con que este teji -

do es afectado.

El doctor Velasco Castrejón, modificó en 1973 la clasificación de - González Ochoa, la cual está clasificación evita las confusiones que con frecuencia ocurren en la anterior y principalmente con la primera.

CLASIFICACION CLINICA DE LAS MICOSIS

Modificada de: González Ochoa por Velasco Castrejón.

Basada en la via de entrada de los hongos, en la afinidad de estos por - el tegumento cutáneo, con la secuencia que este es parasitado y finalmente por el estado inmunológico del huésped.

TIPO	ENFERMEDAD	CARACTERISTICAS
MICOSIS EXCLUSIVAMENTE TEGUMENTARIAS (micosis superficiales.	DERMATOMICOSIS PITIRIASIS VERSICOLOR TINEA NIGRA PALMARIS PIEDRAS	Sólo afectan la piel no atacan estructuras profundas. Son contagiosas, muy frecuentes, fácilmente curables.
MICOSIS INICIALMENTE TEGUMENTARIAS (micosis subcútaneas)	ESPOROTRICOSIS MICETOMA CROMOMICOSIS RINOSPORIDIOSIS	No contagiosas, relativamente frecuentes, de muy difícil terapéutica con excep -- ción de la esporotricosis.
MICOSIS SECUNDARIAMENTE TEGUMENTARIAS (Micosis profundas)	HISTOPLASMOSIS COCCIDIOIDOMICOSIS BLASTOMICOSIS PARACOCCIDIOIDOMICOSIS CRIPTOCOCOSIS NOCARDIOSIS ACTINOMICOSIS	No contagiosas, poco frecuentes, sin tratamiento eficaz- con excepción de la actinomicosis.
MICOSIS POR HONGOS OPORTUNISTAS	CANDIDOSIS GEOTRICOSIS FICOMICOSIS ASPERGILOSIS TURULOPSIS	No contagiosas, poco frecuentes (excepto candidosis que es muy frecuente) en algunas de - ellas el hongo vive como comensal en el huésped y se convierte en parásito (oportunista) - cuandodescienden por alguna - causa sus defensas (especialmente la inmunidad celular).

la nocardiosis y actinomicosis son pertenecientes al grupo de los actinomycosis.

DERMATOMICOSIS O MICOSIS EXCLUSIVAMENTE TEGUMENTARIAS SUPERFICIALES O TIÑEAS

Mencionaré en este capítulo a las dermatomicosis, porque excluyendo candida albicans que no solo causa lesiones de la piel, sino que también vive en la actividad bucal, los dermatofitos rara vez causan lesiones en la mucosa de la boca. Un factor que puede afectar la presencia infrecuente de mohos u hongos en la boca es la rapidez con la cual los carbohidratos son retirados de la cavidad bucal por el mecanismo de lavado y por la actividad enzimática de la población microbiana bucal autóctona.

Los dermatofitos son de importancia para el dentista. Sus deberes profesionales a menudo imponen horas de estar de pie, y por lo tanto sus pies deben de estar libres de enfermedades micóticas. El lavado frecuente de las manos, en algunos individuos sensibles, también puede ser un factor en la aparición de dermatomicosis de las manos.

Definición: Constituye un grupo de micosis, causada por un grupo de hongos taxonómicamente relacionados que afectan los tejidos queratinizados: piel, cabellos y uñas en el ser humano. Estos hongos pertenecen a numerosas especies agrupadas en tres géneros: Trichopthiton, Microsporum y Epidermophyton.

Los hongos pertenecientes a estos géneros tienen como característica común poseer enzimas queratinofílicas para atacar a la queratina en piel y otras estructuras por lo que se conocen con el nombre de dermatofitos, dermatomicosis o tiñas.

Historia: Gruby en 1841 probó por primera vez que un microorganismo causaba enfermedad al hombre al aislar un dermatofito de un paciente tiñoso y autoinocularse el agente aislado en la piel, donde se produjo la enfermedad creando un postulado que Koch hizo famoso 40 años después.
Rabell y Taplin en su libro "Dermatophytes" (1970) acepta un total de 24 especies pertenecientes al género Trichopyiton, de las cuales 6 se les ha encontrado el estadio perfecto. Respecto al género microsporumaceptan 12 especies de las cuales 4 se les ha encontrado su estadio perfecto. De -- Epidermophyton solo existe una.

Diferencias entre géneros y especies: la diferenciación de los dermatofitos en géneros y especies está basada , tanto en la morfología macro- y microscópica del hongo, como en su fisiología y requerimientos nutri -- cios.

Los aspectos morfológicos más importantes para la diferenciación de géneros y especies son morfología colonial, pigmentación, forma de micelio, producción de macroconidias y microconidias.
La distribución geográfica de los dermatofitos es cosmpolita, sin embargo - algunos géneros o especies predominan en determinadas regiones.
Aparentemente la incidencia de los dermatofitos es mayor en las zonas tem-- pladas que en las tropicales, debido a que en estas últimas un gran porcentaje de la población no usa calzado. El uso de calzado en las zonas tropicales invierte esta relación.

Afectan a hombres, mujeres y niños sin distinción de raza. En la ac-- tualidad es más importante por su ocupación en los deportistas y militares- en campaña. La edad desempeña un papel preponderante en la epidemiología de

esta afección, así la tiña de la cabeza es casi exclusiva de los niños y suele desaparecer espontáneamente al llegar a la pubertad.

En cambio la tiña en los pies es prevalentemente en el adulto, lo que- se cree es debido a una mayor oportunidad de infección (albercas, ba-- ños públicos etc), aunque muchos autores creen que para enfermar de tiñas es necesario poseer factores predisponentes ya sea del tipo genético, traumático o inmunológico. El uso de calzado cerrado y especialmente botas favorecen el incremento de las tiñas en los pies, cuyos síntomas suelen ser manifestados con intensidad en verano cuando por efecto del calor la sudoración es mayor y provoca la maceración de la piel - llegando a incapacitar al paciente. La tiña de los pies es prácticamente inexistente entre los indígenas que no usan calzado. En general una prevalencia alta de tiñas en una población se relaciona con el bajo.-- nivel higiénico.

Fuente de infección: El hombre y los animales, tiñosos,así como el piso de baño y balnearios, toallas, peines y ropa contaminada, son las principales fuentes de infección.

Modo de transmisión: Contacto directo e indirecto. Aparentemente debende existir factores predisponentes.

Periódo de incubación: Variable, generalmente de 7 a 14 dias.

Importancia de salud pública. Según English, cuando menos el 70% de la población general del mundo tiene signos de tiña de los pies, aunque - solo en una pequeña proporción de los casos el hongo puede ser aislado - Ortíz en México afirma que el 17% de las lesiones dermatológicas vistas- en los centros especializados corresponden a tiñas y en Brasil, esta --

etiología oscila de 15 a 22% según diversos autores. Lo que podrá hacer se extensivo por razones socieconómicas a toda Latinoámerica y a los -- paises subdesarrollados donde las tiñas tienen una prevalencia muy elevada.

Micología. Género TRICHOPHYTON. Malmsten, 1845. Ataca piel, pelo y uñas. Tiene aspecto macroscópico. La colonia varía según la especie así como su pigmentación y puede observarse solo en el reverso del cultivo o difundirse a todo el medio.

Aspecto microscópico: Se caracteriza por poseer macroconidias en forma de clava o masa, con su extremo distal romo que miden 8-50 micras de longitud y poseen 14 celdas, las paredes de las macroconidias son lisas y - delgadas, poco abundantes. Las microconidias o aleurias pueden ser esféricas o en forma de masa y miden aproximadamente 3-4 micras de diámetro mayor son unicelulares, hialinas de paredes delgadas en algunas especies están agrupadas en formas de racimo de uvas y en otras crecen aisladas - a lo largo de la hifa, en algunas especies son numerosas. Se observan hifas en raquetas, cuerpos nodulares, hijas en espiral, clamidosporas y con frecuencia artrosporas.

Género: MICROSPORUM. Gruby, 1834. Ataca pelo, piel y uñas.

ASpecto macroscópico. La colonia varía según la especie pudiendo desarrollar micelio, lanoso, pulverulento variando en color del banco al crema- o café. Algunas especies producen pigmento.

Aspecto Microscópico: Macroconidias en forma de huso con sus extremos - - más o menos afilados, divididos en numerosas celdas que miden de 40 a -- 150 micras de diámetro mayor sus paredes son generalmente gruesas y su -

superficie externa es áspera o espinosa tienen en general micro conidias escasas en forma de masa o clava de 3 a 7 micras de diámetro mayor que - crecen a lo largo de la hifa. También desarrollan hifas pectinadas en -- raqueta cuerpos nodulares y clamidosporas.

Género EPIDERMOPHYTOM. Sabouraud, 1910. Ataca piel y uñas.

Tiene una sola especie E. floccosum que se caracteriza por poseer macro-conidias de 8 a 15 micras de diámetro mayor en forma de clava o masa con el extremo distal redondeado, paredes lisas y delgadas unidas en racimos. Tiene de 1 a 4 celdas. Carecen de microconidias.

TINEA PEDIS) Probablemente sea la enfermedad micótica más frecuente. Los síntomas generalmente comienzan con sensación de quemadura y comezón en - las áreas intertiginosas entre los dedos de los pies. Aparecen pequeñas - vesículas que contienen líquido claro o turbio y eventualmente se rompen, dejando úlceras pequeñas rojas. EL epitelio entre los dedos se macera y- también puede haber fisuras dolorosas rodeadas de zonas eritematosas.

Las lesiones se pueden extender a las plantas y talones de pie y en algu nos casos hasta los tobillos. Es interesante que a menudo solo un pie está afectado o un dedo del pie. La mayor parte de la gente que se infecta con esporas no desarrolla lesiones. Parece ser que la biología particular del huésped, así como el empleo de calzado inadecuado, sudoración excesiva y el método individual de higiene de los pies son factores determinantes de la frecuencia y la extensión de las lesiones.

TINEA UNGUIUM. Cuando ocurren lesiones micóticas de la uñas, estas se tor nan friables y adquieren una coloración especial, pierden su brillo y -- aumentan de espesor su forma puede distorsionarse. Los agentes micóticos

se alojan entre las uñas y son difíciles de erradicar.

TINEA CRURIS. Los pliegues de la piel (zonas intertriginosas) de la región inguinal son los sitios ideales para la infección micótica. La sudoración excesiva el roce de los vestidos, son factores que favorecen la infección. Las lesiones aparecen como áreas muy enrojecidas de inflamación que se pueden acompañar con pequeñas vesículas y descamación epitelial.

TINEA CORPORIS: La tiña de la piel sin pelo puede presentarse en varias partes del tronco y extremidades superiores e inferiores. La lesión inicial se desarrolla a partir de una zona muy pequeña. El centro toma un color muy grisáceo debido a las células epiteliales que se descaman y la periferia se expande en forma de borde elevado ligeramente enrojecido.

TINEA BARBAE. La comezón de los barberos se presenta frecuentemente en hombres con actividades en la industria animal. En las áreas de la barba se pueden alojar polvo y esporas de la piel de los animales. El uso de brochas contaminadas para rasurar es también un medio de transmisión del agente micótico a la piel irritada.

TINEA CAPITIS. La tiña de la piel de la cabellera ocurre más frecuentemente en niños. La lesión puede afectar el epitelio de la piel de la cabellera y el cabello. El cabello se hace quebradizo, pierde su brillo y se cae dejando áreas sin pelo que tienen un aspecto grisáceo o inflamado.

TRATAMIENTO: Los métodos para tratar las tiñas varían según la gravedad y extensión de las lesiones y su localización. Las lesiones superficiales maceradas sin reacciones inflamatorias aparentes pueden tratarse con apósitos húmedos o baños con permanganato de potasio al 1 a 2000. Las áreas-

deben secarse se ha recomendado el uso de polvos o diversas clases de - pomadas que contienen agentes queratolíticos (ácido salicílico) y substancias fungistáticas como el ácido undecilénico. La afección de las uñas - es un problema, pues los compuestos químicos no penetran fácilmente, y - los agentes causales de la infección pueden estar localizados entre las laminillas. Se pueden adelgazar las uñas para facilitar la penetración.

El antibiótico griseofulvina obtenido del penicillitum griseofulvum, ha sido eficaz en casos rebeldes. El antibiótico se administra por - vía bucal, se absorbe a través del intestino a la sangre y ulteriormente- se localiza en los nuevos tejidos epiteliales de la piel, uñas y cabellos que reemplazan a los que se exfolian. En este lugar el antibiótico inhibe la proliferación de los hongos causales.

CLASIFICACION CLINICA DE LAS ATINOMYCOSIS

Situados entre las bacterias verdaderasy los mohos más comple-- jos, hay un número de organismos patógenos que han sido colocados en el- orden actinomysetales. Estos mohos están caracterizados por micelio deli cado, generalmente de menos de una micra de grueso, por lo tanto dentro- de las dimensiones bacteriales. El micelio es tabicado y se ramifica.

Las partes componentes del micelio suelen teñirse de manera des igual pero no contienen nucleos reconocidos.

En los actinomicetaceas los filamentos micelaneos se fragmentan en forma- bacilares y cocoides, algunas especies, en condiciones especiales adquie- ren formas difteroides. Las especies que son parásitos obligados anaerò - bios o microaerófilos no acidoresistentes están colocados en el género A.- atinomyses, como A. israeli, A. Bovis. A. naeslundii. A. propionicus y A eriksonii. Otras especies saprofitas, pero también parásitos facultativos aerobios, parcialmente acidorresistentes o sin acidorresistencia están co locados en los géneros Nocardia y Streptomyces. Varias especies de nocar- dia y Streptomyces causan enfermedad en el hombre, en el género Actinomy- ces sólo hay tres especies patógenas para el hombre A. israelii. A. naes- landii es una especie saprofita facultativa.

Las formas intermedias no patógenas pueden ser clasificadas se - gún su modo de reproducción, por conidios que, al producirse forman una ca dena en los extremos de las hifas (Streptomyces), o por conidios produci- dos aisladamente en el extremo de conidiofóroscortos (mycromonospora). Se han propuesto muchas clasificaciones para el grupo, pero aún hay diferen- cias de opinión entre los investigadores.

Algunos autores los consideran como hongos degradados, otros como tronco primario del que han derivado las bacterias y los hongos, y otros prefieren llamarlos bacterias superiores. Sin embargo hay acuerdo gene-- ral en cuanto a un hecho los actinomicetos ocupan una posición interme-- dia entre los hongos y bacterias.

Algunas especies de Streptomyces causan enfermedad en el hombre y en los animales, pero una gran mayoría son importantes por el papel que desempeñan en la economía de la naturaleza y en la producción de antibió ticos. Se encuentran en todas partes y son muy activos para producir cam bios en la materia orgánica del suelo del agua y sobre los cuerpos del - hombre y los animales. El bacteriólogo médico puede encontrar Estreptomy ces como contaminante de los medios de cultivo, como organismos no pató- genos en las heces, en el esputo contaminado por la saliva y en los exu- dados de lesiones cutáneas abiertas.

CLASIFICACION DEL ORDEN
ACTINOMYCETALES Waksman y Hernrici

FAMILIA	GENERO Y ESPECIE TIPO	TINCION AL GRAM	ACIDO RESISTENCIA.	TIPO DE METABOLISMO	TIPO DE MICELIO.
A) MICOBACTERIACEAE CHESTER	MYCOBACTERIUM M. TUBERCULOSIS	+	+	AEROBIO	AUSENTE O RUDIMENTARIO.
B) ACTINOMYCETACEAE BUCHANAN	1) ACTINOMYCES, WARZ 1887 A. ISRAELII	+	-	MICROAEROFILICO O ANAEROBIO.	VERDADERO (FRAGMENTA - EN FORMA BACILAR O COCOIDE).
	2) NOCARDIA TREVISAN 1889 B, ASTERIUDES	+	-	AEROBIO	VERDADERO, EN ALGUNAS-- ESPECIES SE FRAGMENTA.
C) STEPTOMYCETACEAE WAKSMAN Y HENRICI. 1943	1) STREPTOMYCES ' WAKSMAN Y H 1943.	+	+		
	2) MICROMONOSPORA " CERSKOV. 1923	+	-	AEROBIO	VERDADERO NO FRAGMENTADO.

' LOS ORGANISMOS PERTENECIENTES A ESTE GENERO SE REPRODUCEN POR CONIDIAS, QUE NACEN EN CONIDIOFOROS O FORMAS EN CADENA.

'' SE REPRODUCEN POR UNA CONIDIA TERMINAL, QUE NACE EN CONIDIOFOROS CORTOS.

CAPITULO IV

MICOSIS DE IMPORTANCIA EN ODONTOLOGIA

ESPOROTRICOSIS

Es una micosis de evolución crónica, caracterizada por la formación de gomas, que generalmente comienza como lesión primaria de los -- dedos o las manos; las lesiones secundarias nodulares aparece a lo largo de los conductos linfáticos y en los ganglios linfáticos regionales ; y la infección puede extenderse y afectar todo el miembro superior.

El agente etiológico es SPOROTRICHUM SCHENKII, descubierto por- Benjamín Schenk en 1897. El microorganismo es difásico. En la fase parasitaria en los tejidos, es dificil observar el microorganismo debido a su pequeño tamaño, de uno a dos amstroms. Cuando se cultiva el microorganismo en infusión de glucosa-sangre-agar a 37 ° C. Hay desarrollo de - - colonias tipo levadura que son lisas y de consistencia cremosa . Las células son alargadas y en forma de puro, miden de 1 a 5 A. de diámetro. Cuando el microorganismo crece a la temperatura ambiente en glucosa agar - de sabouraud, desarrolla un micelio tabicado con proyecciones laterales y terminales que contienen grupos de microconidias en forma de pera, y que- miden de 1 a 5 a. de diámetro.

Transmisión: Este hongo vive en el suelo, plantas y en la madera podrida, es una enfermedad que afecta particularmente a agricultores y - floristas, y también a los mineros que trabajan en lugares donde las paredes de las minas están protegidas con madera podrida a partir de estas - -

fuentes de infección penetran las esporas en el organismo humano o animal a través de microtraumatismos.

PATOGENIA: Las personas que manejan flores están particularmente expuestas a la infección pues entran en contracto frecuente con el polvo, musgo y espinas. En estos individuos la lesión generalmente comienza en un dedo, en forma de úlcera que no cicatriza. La infección corre a lo largo de los conductos linfáticos regionales en forma de una linea roja hacia los ganglios linfáticos, y se extiende a toda la extremidad.

Pueden aparecer nódulos subcutáneos indurados que no estén adheridos a la piel. estos pueden convertirse en úlceras, y presentar coloración diversa. En algunas ocasiones están afectadas las superficies de la nariz y boca, las úlceras se suelen infectar en forma secundaria. En algunos casos los pulmones se afectan y puede diseminarse por via sanguínea a otras regiones y a la piel.

Las lesiones en la boca en algunos individuos probablemente como resultado de autocontaminación a partir de los dedos, las lesiones pueden tener forma de nódulos que ulteriormente se ulceran y se infectan en forma secundaria.

TRATAMIENTO: El tratamiento con yoduro de potasio se inicia con 10 gotas tres veces al dia de una solución de 10 por 100 y se aumentan diariamente cinco gotas hasta llegar a 30 gotas tres veces al dia. Generalmente -- este es el límite antes de la aparición de toxicidad. También las sulfonamidas y anfotericina B son de utilidad.

HISTOPLASMOSIS

El agente etiológico de la histoplasmosis, es el HISTOPLASMA - CAPSULATUM. Produce lesiones en la piel e invade las células del sistema retículo endotelial, las lesiones del sistema reticulo endotelial. Este hongo fue observado por primera vez por Darling en la zona del canal del Panamá. Este hongo es difásico. En su fase parasitaria se presenta con el aspecto de elementos levaduriformes , pequeños dentro de - las células del sistema retículo endotelial de 1 a 3 A.

En su fase saprofita es filamentosa con micelios ramificados - y tabicado que posee microconidias esféricas verrugosas y microconidias lisas.

Transmisión: El habitat normal es el suelo de las zonas templadas y húmedas de América y Africa principalmente. Las deyecciones de aves y de -- murciélagos, aumentan el desarrollo de H. Capsulatum en el suelo. El - aislamiento frecuente del hongo del polvo y materias fecales de los pollos que existen en los gallineros hace pensar en una relación importante entre el hongo y los pájaros y pollos. Debido a la alta temperatura- de sus cuerpos, los pájaros no se infectan fácilmente con el microorganismo. Si bien los excrementos de pollos y pájaros favorecen favorecen - la proliferación, aún no se ha determinado los componentes de las materias fecales de las aves que favorecen el crecimiento del H Capsulatum.

No se conoce transmisión de hombre a hombre.

Patogenia: Las esporas, especialmente las micraconidias, son inhaladas- por los habitantes de zonas endémicas, que adquieren así la primera infección, habitualmente pulmonar.

Esta infección, por lo general es asintomática o subclínica, simula un catarro estacional o una gripe y cura espontáneamente. Puede haber- lesión primaria de la piel, pero se cree que la mayor parte de las le - siones incluyendo las de la mucosa, bucal, faringea y Basal, probable- - mente sean secundarias a la infección del sistema reticulo endotelial. Manifestaciones bucales. Pueden aparecer muchos meses después de la primeras manifestaciones pulmonares agudas. El diagnóstico definitivo de - las lesiones de mucosa bucal exigen una biopsia. La presencia de microorganismos intracelulares del tipo levadura, en un paciente con una - - prueba cutánea, positiva para la histoplasmina, permite establecer el - diagnóstico. Se han encontrado casos existentes de histoplasmosis papilares verrucosas en frenillos, alvéolos y piso de la boca. Otros encon - traron histoplasmosis bucal localizada que afecta la lengua. Las lesio - nes linguales pueden parecer mucho a las de la tuberculosis, o a cualquiera de los granulomas infecciosos más raros. Son cómunes las úlceras- superficiales de labios, mucosa lingual y paladar. Hay que pensar en histoplasmosis frente a lesiones nodulares, ulceradas o vegetantes, de len - gua labios, mucosa bucal o paladares duro y blando. Se puede llegar a'.'.- diagnósticar mediante pruebas cutáneas intradérmicas, búsqueda de aglutininas de sangre y examen tisular.

Tratamiento: Plotnick y Cerri, encontraron que la inyección de nistatín - en las lesiones bucales de la histoplasmosis lograba la desaparición lenta, pero completa de la alteración patológica localizada . Estos autores inyectan 2000 unidades de Nistatin por ml, de glucosa al 5 por ciento - - dentro de los nodulos o alrededor de ellos. Otros utilizan anfotericina B

CRIPTOCOCOSIS

Es una micosis profunda conocida anteriormente como Turulosis, de distribución geográfica universal, producida por un hongo monofásico el CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS. Este hongo se encuentra como saprófito en - el suelo (especialmente si es abonado con deyecciones de palomas). Este hongo monofásico de tipo levadura que produce solamente colonias de levaduras en varios medios a la temperatura ambiente o a 37° C, no se ha observado la presencia de micelio ni esporas sexuales. Las células de - levadura son gram positivas y miden aproximadamente de 6 a 12 A. de diámetro.

Transmisión: Se ha encontrado hasta 50 millones de células viables de C. Neoformans por gramo de excremento seco de paloma. El excremento de las palomas es tanto un abono como un medio selectivo para la proliferación de C. Neoformans, debido a su alto contenido de creatinina.

Se ha comunicado que entre diferentes levaduras y microorganismos de tipo levadura, C. Neoformans es quizá la única especie que puede asimilar y utilizar la creatinina como fuente de nitrógeno.

Patogenecidad: Infectan al hombre por vía inhalatoria, produciendo alteraciones pulmonares de diversas magnitudes, que puede diseminarse por - vía hemática determinando lesiones en diversos órganos, especialmente - del sistema nervioso central, pulmones, piel.

La disminución de las resistencias naturales del huésped mediante trau - matismos puede resultar en lesiones endógenas de la piel o mucosa bucal en individuos biológicamente sensibles. Es posible que la variación bio

lógica en la sensibilidad del huésped juegue un papel importante pues es probable que en algún momento todas las personas pueden almacenar estos organismos micóticos, pero relativamente pocos individuos enfermán.

En la lesión pulmonar los síntomas pueden ser fiebre con tos y dolor pleural. Las radiograficas suelen mostrar lesiones pulmonares las lesiones se limitan en los pulmones durante meses o años y a veces simulan tuberculosis. Cuando pasan a otros órganos a través de los capilares sanguíneos principalmente en el S.N.C. Los síntomas comprenden persistente mareo, aberraciones mentales, irritabilidad y rigidez del cuello. Existen también lesiones de la piel que pueden ser primarias por traumatismos o secundarias a infecciones pulmonares.
Las lesiones cutáneas consistes en una úlcera con bordes elevados el centro de la lesión puede presentar cicatrización incompleta con formación incompleta con formación de tejido cicatrizal.

Lesiones bucales: Las lesiones ocurren generalmente en individuos que presentan disminución del tono tisular como resultado de enfermedades generalizadas, debilitante como leucemia crónica. Las lesiones ulcerosas suelen presentarse en las inmediaciones de un diente flojo, doloroso, o después de la extracción de un diente aparece una lesión ulcerosa rodeada de una zona eritematosa de inflamación. Estas áreas se infectan en forma secundaria con microorganismos de la flora autóctona. La biopsia de estas lesiones han mostrado linfocitosis intensa con algunos neutrófilos y presencia de criptococos encapsulados.

Tratamiento: El antibiótico anfotericina B, sulfadiazina y sulfapiridina han sido eficaces en el tratamiento de meningitis criptocócica,

así como las lesiones pulmonares, cutáneas y de la mucosa bucal.

MONILIASIS

Generalidades: A mediados del siglo pasado Charles Robin estableció - que la afección de la mucosa bucal conocida como muguete o candidiasis era debido a un hongo unicelular brotante que bautizó con el nombre de Oidium Albicans.

Posteriormente los hongos de este género recibieron el nombre de Monilia y finalmente de Candida.

La variedad común de moniliasis de la mucosa bucal se llama - Muguete y se caracteriza por una lesión blanca perlada o blanca azulosa que afecta a la mucosa, al epitelio, también tubo digestivo y vias respiratorias, vagina, piel y en ocasiones corriente sanguínea y válvulas del corazón.

Antiguamente, solía encontrarse Muguete en niños prematuros, - debilitados o desnutridos, y era más frecuente en las instituciones - donde existía sobre población. Hoy día, el padecimiento es más frecuente en los adultos. En este caso casi siempre hay antecedentes de administración de antibióticos o esteroides, o xerostomía, o enfermedades generales como leucemia o diabetes.

Etiología: El Muguete es un hongo de tipo levadura que es un miembro - normal de la flora bucal en la mayoría de individuos como se vió en el capítulo I. En la boca del portador sano, este microorganismo es escaso (menos de 200 células por ml. de saliba) no se puede encontrar por estudio microscópico directo de frotis de mucosa bucal, sino que es preciso recurrir a inoculación de material de la boca en un medio selecti-

vo como el agar de Sabouraud que inhibe el desarrollo del resto de la flora.

Como el Candida Albicans es un microorganismo que forma parte normal de la flora bucal, el Muguete se le considera como una infección endógena especifica (esta especie tiene esporas de pared gruesa llamada - Clamidosporas y que muestra formación rápida de yemas en presencia de suero), se le considera más patógeno que otros. Como otros microorganismos que intervienen en infecciones endógenas, monilia es poco virulenta, no transmisible y sólo produce predisposición local o general - manifiesta.

Factores predisponentes: En la actualidad no se comprende claramente - el mecanismo por el cual el hongo invade las capas superficiales del epitelio de la boca en las moniliasis; pero la observación clínica . - puso de manifiesto una serie de factores predisponentes. Son tan importantes en la etiología de la infección que es rarísimo el caso de moniliasis bucal en el cual no puede encontrarse uno o varios de ellos.

FACTORES QUE PREDISPONEN A LA

MONILIASIS BUCAL.

1.- ALTERACIONES NOTABLES DE LA FLORA MICROBIANA DE LA BOCA.

ADMINISTRACION DE ANTIBIOTICOS ANTIBACTERIANOS (EN ESPECIAL DE AMPLIO ESPECTRO).

EMPLEO EXCESIVO DE ENJUAGUES BUCALES ANTIBACTERIANOS. XEROSTOMIA

SECUNDARIA A MEDICAMENTOS ANTICOLINERIGOCOS

SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

2.- IRRITANTES LOCALES CRONICOS

PROTESIS

USO INTENSO DEL TABACO

3.- ESTEROIDES CORTICOSUPRARRENALES

LOCALES

GENERALES

4.- IRRADIACION DE CABEZA Y CUELLO

5.- EDAD

INFANCIA

EDAD AVANZADA

6.- HOSPITALIZACIONES (EDAD, ENFERMEDADES AGOTADORAS, ANTIBIOTICOS).

7.- ENFERMEDAD GENERAL

DIABETES

LEUCEMIAS Y LINFOMAS.

La xerostomía y los irritantes locales crónicos podían alterar las mucosas de la boca, y facilitar la invasión por el hongo. Han sido muy pocos los estudios acerca del efecto de tales condidiciones de la flora bucal, y se ignora si hay o no algún cambio primario de dicha flora. La irradiación de la cabeza y cuello afectan también las mucosas de la boca, y al tapar glándulas salivales grandes y pequeñas, da lugar a xerostomía quepuede ser progresiva y es bien tolerada por el paciente, hasta que aparece una infección de la mucosa bucal por moniliasis y las lesiones de la-boca, con dolor y otros síntomas de Muguete, obligan al enfermo a consultar al cirujano dentista o al médico. No se comprenden cabalmente el tipo de transmisión de esta enfermedad en recién nacidos. Probablemente la. - fuente principal de infecciones congénitas sea la moniliasis vaginal materna. En estudios realizados se demostró que el riesgo de muguete era de 35 veces mayor en hijos de mujeres con moniliasis vaginal que en niños cuyas madres no están infectadas, también se demostró que no encontraron aumento de frecuencia de miguete entre lactantes en contacto con otros lactantes infectados. Según estos estudios es desdeñable el peligro de transmisión aérea, o a través del personal de enfermería, y el aislamiento de lactantes con muguete no disminuye la frecuencia de la enfermedad durante los primeros años de la vida.

Manifestaciones clínicas: Los tipos más comunes de lesiones son superficiales localizadas en las membranas mucosas y la piel. Las regiones de la - piel que son particularmente susceptibles a la infección son los pliegues cutáneos, zonas intertriginosas, como debajo de glándulas mamarias, axi-- las, y entre los dedos de las manos o los pies. Las áreas se tornan rojas

e inflamadas y las células epiteliales exteriores tienden a exfoliarse rápidamente. También puede haber desarrollo de vesículas en las regiones intertriginosas. La afección de las uñas ocurre en algunas personas y la candidiosis se ve frecuentemente en mujeres diabéticas.

Manifestaciones Bucales: Las lesiones de candidiasis bucal y algodoncillo pueden describirse como particulas que parecen queso, que contienen numerosas células epiteliales descamadas y microorganismos que se adhieren a la mucosa enrojecida e inflamada.

En el niño el muguete presenta un cuadro clínico bastante homogeneo pero en el adulto, cabe encontrar una amplia gama de síntomas y signos. Las lesiones típicas del niño consiste en unas placas adherentes-blancas o blanco-azulosas en la mucosa bucal, que a veces abarcan los tejidos circunbucales. Estas lesiones blanco-azulosas son relativamente indoloras. Se quitan con dificultad, quedando luego una superficie-sangrante, dolorosa y descarnada.

En el adulto la enfermedad se acompaña de inflamación, eritema y zonas enrojecidas dolorosas a veces puede estar afectada cualquier parte de la mucosa de la boca.

Puede llegar a encontrarse zonas blancas o eritematosas por debajo de protesis parcial o totales. Las lesiones pueden afectar toda la mucosa de la boca, o zonas bastante localizadas, donde los mecanismos normales de limpieza actúan mal el techo de la boca, surco gingival y región retromolar. Las lesiones debidas a tratamiento con trociscos que contienen antibiótico pueden quedar limitadas a la superficie de mucosas contra las cuales los trociscos permanecen mucho tiempo. No es raro que a ve -

ces el paciente y el dentista piensen que las lesiones dolorosas, infla madas se deben a una infección microbiana, y que debe seguirse aplicando el antibiótico causal, incluso en dosis mayores, Como regla, no hay - síntomas generales, o son muy leves en comparación con otras variedades- de estomatitis y faringitis. En pacientes con mal estado general las lesiones del muguete quizá se descubran solamente mediante una exploración rutinaria de la boca sin que el paciente ni el médico se hayan percatado de la existencia de la estomatitis.

Muchos adultos describen como pródromo la aparición brusca de un sabor desagradable (metálico) con pérdida del sentido del gusto. Las lesiones blancas también pueden ir precedidas por sensación de ardor de la boca y garganta. Estos síntomas en en paciente que recibe antibióticos - de amplio espectro, deben hacer pensar en muguete o alguna otra variedad de moniliasis bucal.

Otros tipos de manifestaciones moniliasis en la boca.

En la moniliasis por antibióticos que presenta características clínicas- de lesión rojiza de mucosa, como placa atrófica descarnada y dolorosa. - que duran algún tiempo con muy pocas regiones blancas. En este tipo de - moniliasis existen anticuerpos contra C. Albicans, caso que no suele -- ocurrir en el murguete.

En estudios realizados indican que la moniliasis bucal a terapéutica con antibióticos se debe principalmente a crecimiento sin freno del hongo, y que la sintomatología está relacionada con la población del mismo.

Se demostró que con la administración (clortetraciclina) bajo for

ma de lavado disminuía la cuenta normal de microorganismos y que con - cierto tiempo de una semana o más estas cuentas permanecían bajas y - otras tantas mostraron resistencia el recuento de hongos mostró una evolución inversa pues aumentaba progresivamente y una vez elimnado se mantuvo el nivel alcanzado por una semana. La persistencia de un recuento- elevado de hongos después de suspender los antibióticos explica también que en este periódo continúen las lesiones y los síntomas.

Moniliasis atrófica crónica o Moniliasis por prótesis. Es una inflamación difusa de la zona del maxilar superior principalmente donde se - encuentran las prótesis, con queilitis angular o sin ella.

Si existe también hiperplasia papilar del paladar mal ajustada - las lesiones son aterciopeladas, o pueden recordar la superficie de una fresa muy dura, sangrando con la menor presión. Suele haber dolor y ardor durante las exacerbaciones pero la zona descamada roja puede durar - varios años mientras siga usando la prótesis. También se encuentran títulos altos de anticuerpos de C. Albicans en el suero y la saliva, hecho- de gran importancia diagnóstica, pues la cantidad de hongos y micelios en las lesiones es mucho menor que en la moniliasis aguda. En estudios realizados en moniliasis por prótesis se encontró que tenían cierto papel- en las mucosas y ángulo de la boca, el traumatismo y la pérdida de dimensión vertical debidos a éstas y la deficiencia a la vitamina B, la desaparición del enrojecimiento de las lesiones del paladar y de las fisuras angulares después de un tratamiento fungicida hace pensar que en éste caso el hongo monilia podría actuar como agente infectante endógeno de - tejido predispuesto a la invasión microbiana por un traumatismo crónico.

En más de 80 por ciento de los pacientes con queilitis angular existe también moniliasis por prótesis se han observado casos en que la queilitis - angular desapareció después de tratar la moniliasis con antimicóticos. Por otra parte la queilitis angular es más raro en pacientes que han conservado sus dientes propios.

Casi nunca se observa esta variedad de moniliasis bajo prótesis mandibulares. La única explicación es que la presión negativa bajo la prótesis del axilar superior impide la llegada a esta zona de anticuerpos salivales, permitiendo la multiplicación del hongo en el espacio limitado por la prótesis y la mucosa. El contacto más estrecho de la prótesis superior con el paladar también podría permitir que el gran número de hongos adheridos a la superficie de la prótesis estableciera contacto con la mucosa. Además el uso de las dentaduras pueden interferir con el mecanismo de lavado de la cavidad bucal, por lo que disminuye el tono tisular. Las dentaduras también a veces necesitan ajustes en algunas áreas, donde puede lastimar y traumatizar la membrana mucosa.

Moniliasis Hiperplásica Crónica: Incluye varios trastornos clínicos en los cuales hay invasión por micelios de las cepas profundas de la mucosa y la piel, la respuesta del huésped consiste en paraqueratosis, acantosis, hiperplasia seudoepiteliomatosa, formación de microabscesos e infiltración crónica del corión por abundantes células inflamatorias.

Histológicamente las lesiones difieren mucho del muguete y pueden confundirse con leucoplasia, salvo si se emplean colorantes especiales para observar los micelios invasores. Este grupo está caracterizado por lesiones de piel, además de mucosa bucal. Se encuentra como placas correo -

sas blancas, duras, en mejillas labios y lengua. Es difícil de distinguir de otros tipos de leucoplasia, salvo por tinciones especiales y estudios de anticuerpos o biopsias.

Diagnóstico: Siempre es posible llegar a un diagnóstico posible seguro de monilia mediante un estudio de raspados de la lesión sospechosa. En un muguete puede observarse abundantes yemas y micelios en las variedades crónicas de moniliasis bucal existen menos microorganismos pero todavía bastan para el diagnóstico.

En la moniliasis por prótesis, los raspados del paladar suelen mostrar pocos microorganismos, aunque las superficies de contacto de las prótesis pueden estar cubiertas de micelio mezclados con alimentos y restos celulares, y se encuentran también con cierta frecuencia micelios en las lesiones angulares. En la moniliasis hiperplásica crónica, los microorganismos pueden desaparecer durante la terapéutica fungicida, y volverse a presentar en cuanto se suspenda dicho tratamiento a partir de zonas profundas del epitelio. También es importante saber antes de recoger la muestra- qué medicamentos enjuagues o limpiadores de prótesis utiliza el paciente. En vista de gran frecuencia de portadores sanos de este microorganismo los cultivos en medios de Sabouraud o algún otro medio selectivo ayudan poco, salvo para confirmar la naturaleza de los microorganismos observados en los frotis.

Asimismo la elevada frecuencia de portadores impide aprovechar la presencia o ausencia de anticuerpos específicos en sueros o salivas como prueba diagnóstica. Sin embargo se demostró que los títulos de anticuerpos en suero y saliva, obtenidos por técnicas de marcado con substancias fluo-

rescentes se relaciona con la presencia de la infección y que la medición de tales títulos es útil para el diagnóstico de las variedades crónicas de moniliasis.

Clínicamente la moniliasis bucal se describe como una película blanco perlada fácil de desprender de la mucosa bajo la cual queda una placa roja descarnada. La descripción que antecede muestra que la moniliasis bucal puede también adoptar otras formas, además otras lesiones comunes se parecen al muguete clásico. La leche vomitada en los lactantes o en los adultos el hidróxido de aluminio empleado como carminativo (maalox) y los restos de alimentos, pueden pegarse a la mucosa bucal. Otras inflamaciones seudomembranosas pueden presentarse como películas blancas perladas, y para confirmar el diagnóstico de moniliasis es preciso recurrir al examen microscópico de los frotis.

Tratamiento: Se encontró que la anfotericina B por vía parenteral eraeficaz en el tratamiento de la moniliasis generalizada. La respuesta a la terapéutica puede ser lenta.

Antes de que el dentista inicie una terapéutica de lesiones bucales de moniliasis, es preciso suspender los antibióticos locales o generales y en su caso los esteroides cortico suprarrenales. Se debe descartar una diabetes mediante los estudios de laboratorio apropiados y deben buscarse otras enfermedades generales si no hay una explicación evidente para las lesiones. Se suspenderá también los lavados bucales antibacterianos y se deben substituir o corregir las prótesis mal ajustadas.

La nistatina y la anfoterisina B son antibióticos eficaces con

tra C. Albicans. Sus propiedades químicas y biológicas son semejantes - actúan fundamentalmente por contacto con el hongo. Se obtienen buenos - resultados con anfotericina B al 2 por 100 en un vehículo adherente. Este tipo de base que puede aplicarse debajo de las prótesis permite un -- contacto prolongado del fármaco con el agente causal.

Se puede aplicar la nistatina de la misma manera. Son eficaces - suspensiones de nistatina (micostatin) de 100 000 a 200 000 U/ml. Se puede mantener en la boca varias veces al dia pequeñas cantidades de esta - suspensión y aplicar algunas gotas sobre las prótesis después de las comidas. Se requiere aplicación repetida del medicamento pues estos fungicidas tienen una acción fundamentalmente local.

Los trociscos de nistatina generalmente se toleran mal por su - sabor desagradable y su lenta disolución. Con frecuencia se puede evitar estos inconvenientes empleando comprimidos vaginales que contienen lactosa. El yogurt y la lecha agria que tienen cultivos de lactobacillus son adyuvantes útiles en el muguete bucal y digestivo. El pronunciado sabor ácido ayuda a combatir el sabor metálico del muguete y las bacterias pueden llegar a reconstruir una flora bucal normal.

Es frecuente que vuelva a presentarse las lesiones después de - terminado el tratamiento si no se ha eliminado los factores predisponentes. En pacientes con xerostomía, o en los que no puede suspenderse el -- tratamiento con esteroides, la regla es que solo puede emplearse el tratamiento con esteroides en forma continua una prótesis, sin caer en el problema de muguete, si se sigue un tratamiento continuo con nistatina.

Se logra buenos resultados en el tratamiento de la moniliasis --

bucal aplicando respectivamente una solución acuosa de caprilato de -- sodio al 20 por 100. Sin embargo, el enfermo no suele apreciar este tratamiento, pues la solución tiene un sabor y olor desagradable.

No se aconseja las soluciones de ácido bórico que son tóxicos- ni el cristal violeta en casi todo el mundo estos agentes terapéuticos- fueron desplazados por los fungicidas mas eficaces.

ACTINOMICOSIS

La actinomicosis comúnmente conocida como mándibula nudosa o aterronada es una enfermedad infecciosa que afecta primariamente al hombre y ganado. La lesión en el hombre frecuentemente consiste en una hinchazón indurada lozalizada en la región cérvico-facial en la vecindad del ángulo de la mandíbula y la glándula parótida. La hinchazón generalmente es de color rojizo púrpura y tiene uno o más trayectos fistulosos de las cuales puede salir exudado la cerradura de la fístula puede ir seguida en breve tiempo de la aparición de una nueva en el área inmediata. Etiología: El agente causal de la enfermedad es un microorganismo gram-positivo filamentoso y con ramificaciones menos de una micra de ancho - que crece mejor en ambientes anaerobios o microaerofílicos . Se han -- identificado varias especies: Actinomyces Bovis, es considerado el agente etiológico de la enfermedad en el ganado, mientras que A. Israelii - es el productor de la actinomicosis humana.

No se tiene seguridad de que se trate de dos especies distin-- tas o si existe una variación debida a la etiología animal o humana. Manifestaciones bucales: Casi 60 % de todas las minfecciones por actinomicosis ocupan la región cérvico facial de 15 a 20 % de ellas parecen - seguir a extracciones dentarias. Muchas veces el desarrollo de la enfermedad clínica va precedido de un corte, de una abración de la mucosa bucal, o la extirpación de un diente. Es casi seguro que las extirpacio- - nes dentales o las fracturas de mandibulas abiertas a la boca puede ser una puerta de entrada para el actinomyces.

En un tiempo se pensaba que el microorganismo invadía los teji-

dosdos bucales al masticar astillas, briznas de yerbas o tallos de - alfalfa. Probablemente estas costumbres producían focos de implanta - ción favorables para los microorganismos que ya se encontraban en la boca. Hoy dia se cree que la infección es sobre todo endógena.

La variedad cérvico-facial de la enfermedad es tan común que- se considera sinónima de actinomicosis.

El foco más frecuentemente afectado es la región submaxilar. La enfermedad puede progresar por extensión tisular directa y rara vez por medio de los linfáticos o la sangre. En casos estudiados se encontró -- que hay un paso directo de diente a hueso.

Una de las características de la actinomicosis es la falta - de reacción tisular inmediata al ocurrir la infección. Una infección - por actinomicosis y un diente sin pulpa o con un absceso producen hinchamientos submaxilares parecidos, si el hinchamiento persiste después de la extirpación del diente, debe pensarse en actinomicosis. Puede - aparecer y abrirse varias tumoraciones duras circunscritas que dejan - escapar un líquido amarillento en el cual se encuentran los granulos - de azufre macroscópicos característicos. En general se requieren — seis semanas o más para que se abra un absceso actinomicótico. La presencia de varias fístulas que dejan escapar el líquido mencionado es - casi patognomónico de la enfermedad. Los tejidos vecinos suelen ser - duros y elásticos. La piel que rodea a la fístula tiene color púrpura - puede encontrarse pequeñas zonas de tejido de granulación hipertrófico, es raro el dolor agudo.

Diagnóstico: Cualquier fenómeno inflamatorio indoloro, duro al tacto,-

con varias fístulas y supuración persistentes, debe hacerse pensar en - actinomicosis. Otro dato en el mismo sentido es un color púrpura o rojo obscuro de la piel que rodea las fístulas. Se requiere un examen macroscópico de la secreción, en busca de granulos de azufre y un cultivo de anaerobios que permitirá encontrar los microorganismos causales.

Es frecuente confundir la actinomicosis de la región cérvico-facial con una osteomielitis. En la osteomielitis el dolor es más intenso hay mayor destrucción ósea y la supuración progresa más rápido. Las radiografías ayudan al diagnóstico. Se debe pensar también en adenitis -- tuberculosa en un individuo jóven. El endurecimiento acartonado de las actinomicosis y la búsqueda en el exudado de microorganismo ácido-resistentes, ayudan al diagnóstico diferencial. Son útiles e indispensables- las biopsias.

El diagnóstico de certeza requiere aislar actinomyces anaerobios del tejido infectado o pus. Puede hacerse un diagnóstico de presunción- el encontrar gránulos de -azufre y micelios gram positivos.

Tratamiento: El tratamiento de la actinomicosis corresponde al cirujano dentista y al médico. Antes de los antibióticos el tratamiento de esta - enfermedad crónica era un proceso prolongado de drenaje quirúrgico, irrigación de trayecto fistulosos con yoduro de potasio.

Se ha obtenido gran éxito con la quimioterapia de sulfamidas y -- antibióticos en asociación con drenaje quirúrgico. La penicilina y demás antibióticos son agentes terapéuticos eficaces, tetraciclina, oxitetraciclinas, cloratetraciclinas.

Debe realizarse pruebas de sensibilidad del actinomyces que se encuentra

para varios antibióticos. Mientras que A. Israelli varía en su sensibilidad a la penicilina, la mayor parte de ellos son inhibidos si la dosificación es adecuada. Sin embargo se debe emplear otros antibióticos en -- las cepas resistentes a la penicilina.

En la variedad cérvico-facial de la enfermedad el pronóstico es ± - bueno no lo es tanto en las formas toráxicas y abdominal, que puede tardar varios meses.

CONCLUSIONES

En años recientes a los estudiantes de Odontología se les está - enseñando y haciendo ver lo importante que es el diagnóstico con res - pecto al gran número de enfermedades que afectan a la cavidad oral. Ya que es de vital importancia para el Cirujano Dentista a medida que, las ciencias médicas están en constante evolución y se descubren nuevos -- tratamientos y técnicas, para poder contrarrestar a las enfermedades - que constantemente afectan al hombre. Paralelamente a estos avances -- médicos van apareciendo peligrosas enfermedades, ocasionados por los avances técnicos y científicos que aquejan a la humanidad.

En esta tesis se trata de dar las características de varios tipos de enfermedades que bien si no son causantes de un alto grado de - mortalidad, así son bastante frecuentes en nuestro país, a este grupo - de enfermedades se les conoce como micosis o enfermedades producidas - por hongos.

La mayoría son habitantes normales del suelo que son introducidos al individuo por el contacto con el medio ambiente que le rodea. No así con las lesiones producidas por los hongos que son habitantes normales de la cavidad bucal (candida albicans) que cuando encuentran factores apropiados para su crecimiento y multiplicación llegan a ocasionar- serias lesiones que no nada más afectan a la cavidad oral sino también- atacan piel y órganos profundos, que pueden ocasionar un grave cuadro - de enfermedad.

Otros tipos de enfermedades producidos por hongos, aparte de --

andida albicans, llegan a presentar signos y síntomas parecidos a otras nfermedades (actinomicosis) que es necesario recurrir a biopsias y estu ios histopatológicos para obtener un diagnóstico certero.

Existen otras micosis que son características de ciertas regiones- sí como las personas que trabajan en contacto con el suelo.

BIBLIOGRAFIA

1.- Burket, Lester W. Medicina Bucal. 7 ed. México Interamericana. 1980.

2.- Escalona E. Dermatología. 4Ed. EDit. Impresiones Modernas 1978.

3.- Gorlin Robert J. Patología Oral Thoma. Barcelona España - 6 ed. Salvat Editores. 1973.

4.- Grinspen David. Enfermedades de la boca. Tomo I Buenos -- Aires. Edit. Mundi .1976.

5.- Humphrey J. H. Inmunología Médica. Ed. Toray Barcelona -- España. 1964.

6.- Jawetz E y cols. Manual de Microbiología Médica. 5 Ed. México. Manual Moderno. 1973.

7.- Smith T. D. Microbiología de Zinsser. 4 Ed. México. UTEHA 1971.

8.- William Burrows. Tratado de MIcrobiología. 20. Ed. Interamericana. 1974.

9.- William Nolte. Microbiología Odontológica. I Ed. Interamericana. 1971.

10.- Velasco Castrejón O. Nociones de Micología. Ed. Francisco Méndez. México. 1978.