

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA
VICERRECTORÍA ACADÉMICA

Facultad de Ciencias Médicas General Calixto García

DIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE PROFESIONALES

GUIA DE ESTUDIO INDEPENDIENTE

CARRERA: Medicina

ASIGNATURA: Microbiología y Parasitología Médica

PROFESORES:

Dra. Esperanza Quintana Jardines. Correo: espe.quintana@infomed.sld.cu

Dra. Mirta Ley Ng. Correo: mirta.ley@infomed.sld.cu

Dra. Cleofé Cepero Correo: cleofe.cepero@infomed.sld.cu

Dra. Mariela madrugá Fernández Correo: marielamf68@nauta.cu

Dra. Gisselle Rivero Navea. Correo: gisellern@infomed.sld.cu

Dra. Dainez Simón. Correo: dainez@infomed.sld.cu

Dr. Edel García. Correo: edelg@infomed.sld.cu

Estimados estudiantes:

En tus manos ponemos este instrumento de trabajo que tiene como objetivo fundamental orientar las diferentes tareas que son necesarias para realizar un estudio eficaz que te permitan lograr el dominio de los conocimientos y habilidades de **Microbiología y Parasitología Médica**, imprescindibles para el mejor desempeño de tu labor como profesional de la salud.

Este tipo de enseñanza exige de usted la utilización de estrategias de aprendizaje que faciliten el estudio y hagan más eficiente el proceso de interiorización de la información que debe asimilar. Por ello, le proponemos una estrategia de estudio que se describe a continuación:

- 1º. Luego de recibir la orientación del profesor y la guía de la unidad temática, lea e intente comprender los objetivos docentes de la misma. Los objetivos son las habilidades que usted debe lograr al finalizar el trabajo. Señala el camino a recorrer por sí mismo; la habilidad que debe formar y desarrollar al finalizar cada unidad temática.
- 2º. Busque los textos que debe estudiar y localice en ellos la información que debe aprender.
- 3º. Haga una lectura rápida de todo el material que se le indica en la guía, para tener una visión general de la temática que se trata.
- 4º. Haga una nueva lectura, esta vez más lenta, por tópicos, epígrafes o acápites.
- 5º. **Vuelva a leer los objetivos y analice** si ha comprendido lo que se pretende que usted sea capaz saber hacer.
- 6º. **Realice** las actividades de **autocontrol**.
- 7º. **Aclare sus dudas** con el profesor en el próximo encuentro.
- 8º. **La bibliografía:** Básica y Cualquier otra bibliografía complementaria se orientará a través del nombre completo del texto, autores.
- 9º. **Al final de cada tema se realizarán preguntas de control que usted responderá y enviará a la profesora(o) designada(o) que se informará a los jefes de brigada en su momento**

Tema III: Micología Médica.

Actividad docente No: 52-53. Micosis Superficiales: *Malassezia furfur*, *Piedraia hortae*, *Trichosporon cutaneum*, *Hortaea werneckii*. Micosis Cutáneas: *Dermatophytes* y *Candida spp.*

Objetivos del tema:

Malassezia, Dermatophytes, Candidaspp.

- Escribir el nombre de los hongos según la nomenclatura binaria.
- Enunciar las enfermedades que producen.
- Describir las características generales de los hongos.
- Analizar la patogenia.
- Indicar los exámenes de laboratorio y orientar las tomas de muestras, conservación y transporte para el diagnóstico de laboratorio de los hongos.
- Describir el algoritmo de diagnóstico de laboratorio. Interpretar los resultados que ofrece el laboratorio de Micología Médica.

Piedraiahortae, TrichosporonbeigeliiyPhaeoannellomyceswerneckii

- Escribir el nombre de los hongos según la nomenclatura binaria. Señalar la enfermedad que producen.

Contenido:*Malassezia, Dermatophytes, Candidaspp.*

Nombre de los hongos según la nomenclatura binaria. Enfermedades que producen. Características generales. Patogenia. Exámenes de laboratorio y toma de muestras, conservación y transporte para el diagnóstico de laboratorio. Algoritmo de diagnóstico de laboratorio. Resultados que ofrece el laboratorio de Micología Médica.

Piedraiahortae, TrichosporonbeigeliiyPhaeoannellomyceswerneckii:

Nombre de los hongos según la nomenclatura binaria. Enfermedad que producen.

Tareas a realizar para el estudio independiente:

Después que hayas realizado la lectura de la bibliografía básica orientada, estarás en disposición de iniciar el trabajo independiente relacionado con este tema:

- Lee detenidamente la Bibliografía Básica
- Trata de contestar cada una de las tareas que a continuación se exponen.
- Confecciona un resumen de cada una de ellas, pues te servirán posteriormente para tu estudio individual.

BibliografíaBásica:

Llop. ValdesDapena y Zuazo. Microbiología y Parasitología Médica. Tomo I. Cap. 43, 44, 48

Complementaria:Se anexa material complementario elaborado por los profesores pero usted debe estudiar por la bibliografía básica.

Malasseziafurfur

La *Malasseziafurfur* (*Pityrosporumorbiculare u ovale*) es un hongo levaduriforme, lipofílico, aunque algunos autores, como López Martínez R., lo consideran dimorfo. Forma parte de la flora comensal del hombre y el paso de comensal a patógeno parece asociado con el cambio de la fase del hongo de levaduriforme a filamentoso, aunque se desconoce el estímulo de este proceso.

Se localiza en zonas seboreicas de la piel como: cuero cabelludo, regiones retroauriculares, alas de la nariz, y zona superior del manubrio esternal.

La *M. furfur*, cuyo nombre genérico fue creado por Baillon en 1889, es el agente etiológico de la pitiriasis versicolor.

Gordon en 1951 cultivó un hongo levaduriforme al cual denominó *Pityrosporumorbiculare* y sugirió que este pudiera ser el agente etiológico de la pitiriasis versicolor. A su vez, el *Pityrosporum ovale*

encontrado con frecuencia en dermatitis seborreica, fue descubierto en 1913 y su crecimiento *in vitro* es similar al *P. orbiculare*. Por pruebas indirectas de anticuerpos fluorescentes se ha llegado a la conclusión de que los tres nombres reflejan diferentes formas morfológicas de un mismo hongo y que, por lo tanto, son idénticos. Algunos autores sugieren que se le llame *Pityrosporum furfur*.

El género *Malassezia* incluye dos especies: la *M. furfur*, patógena para el hombre; y la *M. pachydermatis*, patógena para los animales.

Morfología e identificación

En los pacientes portadores de pitiriasis versicolor, microscópicamente se observan células levaduriformes redondas de 4 a 8 µm de diámetro agrupadas en racimo, con filamentos gruesos cortos, que pueden ser rectos o ligeramente angulares de 2 a 4 µm de diámetro.

En la dermatitis seborreica, las células levaduriformes son alargadas, en forma de botella, de 3 a 5 µm de diámetro.

Las colonias en medio de Sabouraud, al cual se le agrega en la superficie aceite de oliva o sales biliares con 10 % de glicerol, aparecen cremosas, amarillentas y lisas.

Patogenia y datos clínicos

Las escamas del hongo son transmitidas de persona a persona directa o indirectamente a través de fomites.

La pitiriasis versicolor es una infección superficial crónica de la piel que ocasionalmente envuelve los folículos pilosos. En la mayoría de los pacientes cursa de forma asintomática, considerándose de importancia desde el punto de vista cosmético.

En algunos pacientes la lesión es más activa, se acompaña de zonas enrojecidas y en ocasiones prurito. Las lesiones varían de color de acuerdo con la pigmentación de la piel del paciente. En la blanca son hipercrómicas (carmelitas) por aumento de tamaño de los melanosomas, y en los de piel oscura son hipocrómicas, lo cual se debe a la disminución en la producción de melanina. Las mismas se caracterizan por parches maculares, con finas escamas hipercrómicas o hipocrómicas que se agrandan y pueden concluir formando extensas manchas, y se exacerban con la exposición al sol. Se localizan con frecuencia en tronco, cuello, brazos, espalda y abdomen.

Entre los factores que pueden predisponer a padecer esta micosis están: el uso de corticoides, predisposición genética, defectos en la producción de linfocinas, exceso de sudación, malnutrición, alta humedad y temperatura, poca higiene, terapia inmunosupresora y uso de aceites u otros lípidos en la piel.

La dermatitis seborreica es otra entidad que se asocia con frecuencia con la *M. furfur* (*P. ovale*). Las lesiones son eritematosas, afectan el cuero cabelludo y cara, transformándose después en descamativas y pruriginosas.

La *M. furfur* ha sido asociada a otras afecciones tales como: foliculitis, blefaritis, peritonitis y fungemia en niños que han recibido por vía endovenosa emulsiones grasosas.

Diagnóstico de laboratorio

Productos patológicos.

Escamas de las lesiones obtenidas por raspado con bisturí estéril.

Examen directo.

En una lámina portaobjeto, se coloca una gota de hidróxido de potasio (KOH) al 10 % o lactofenol azul de algodón, o dimetilsulfóxido o azul de policromo, y se mezcla con la muestra obtenida cubriéndose con la lámina cubreobjeto.

Lámpara de Wood.

Se coloca la lámpara sobre la lesión y se observa que la misma fluoresce de un color amarillo-naranja. Esto sugiere que los ácidos dicarboxílicos producidos por la *M. furfur* pueden tener un efecto citotóxico sobre los melanocitos y ser responsables de la hipopigmentación.

Cultivo. Se cultiva en el medio de Sabouraud con antibióticos y una capa de aceite de oliva, a temperatura de 37 °C. Esta técnica de laboratorio no se utiliza de rutina por ser suficiente la observación en la lámpara de Wood y el examen microscópico directo.

Epidemiología

Es una enfermedad de distribución mundial, se observa con más frecuencia en países tropicales con clima cálido y húmedo. Afecta por igual al hombre y la mujer, sobre todo adultos jóvenes.

Dermatófitos

Introducción

Los dermatófitos se conocen desde 1843 cuando Gruby nombra al *Microsporum audouinii* como el agente productor de tiña de la piel en niños. Son hongos filamentosos que afectan los tejidos queratinizados, piel, pelo y uñas, y producen una micosis cutánea.

Los agentes causales pertenecen a los géneros *Trichophyton* (afecta piel, pelo y uñas), *Microsporum* (afecta pelo y piel, y rara vez uñas) y *Epidermophyton* (afecta piel y uñas).

Estos hongos producen enzimas como la queratinasa y otras enzimas proteolíticas que hidrolizan la queratina, constituyente importante de los tejidos que ellos afectan, denominándose *dermatofitosis* a las enfermedades causadas por los mismos y a las lesiones, por su aspecto, se les nombró *tiñas* porque se pensó que eran producidas por vermes o piojos.

Estos hongos en su mayoría se clasifican dentro de los Deuteromycetes u hongos imperfectos, pues sólo se reproducen asexualmente, aunque ya en algunos se ha encontrado su estado perfecto y se han clasificado en los géneros: *Arthroderma* (*Trichophyton*) y *Nannizzia* (*Microsporum*).

Los dermatófitos son hongos que se distribuyen mundialmente.

Existen especies que primariamente afectan al humano y se denominan *antropofílicas*; otras se llaman *zoofílicas*, pues infectan a los animales y accidentalmente al hombre; y las *geofílicas* su hábitat es el suelo, aunque igual que las anteriores pueden producir enfermedad en el hombre.

Especies antropofílicas

- *T. rubrum*
- *T. tonsurans*
- *T. violaceum*
- *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*
- *T. schoenleinii*
- *T. soudanense*
- *T. gourvilii*
- *T. concentricum*
- *M. audouinii*
- *M. ferrugineum*
- *E. floccosum*

Especies zoofílicas

- *T. mentagrophytes* var. *mentagrophytes* (granular)
- *T. verrucosum*
- *T. equinum*
- *M. canis*
- *M. nanum*
- *M. gallinae*
- *M. distortum*

Especies geofílicas

- *M. gypseum*
- *M. fulvum*

- *T. ajelloi*
- *T. terrestre*

Morfología e identificación

Describiremos aquí las características macroscópicas y las microscópicas de las colonias en medio de Sabouraud de los dermatófitos más frecuentes en nuestro medio.

T. mentagrophytes.

Se observan dos tipos de colonias, la variedad *granular* espulverulenta, de color crema, reverso carmelita a rojizo.

Microscópicamente aparecen abundantes microconidias redondas agrupadas en racimo, hifas en espiral, abundantes macroconidias de tres a cinco septos en forma de tabaco.

La variedad *interdigitale* forma colonias planas, blancas, vellosas o algodonosas, reverso amarillento o marrón.

Al microscopio se observan microconidias en forma de lágrimas a lo largo de las hifas, difíciles de distinguir del *T. rubrum*; en algunas cepas aparecen macroconidias en forma de maza o tabaco de dos a cuatro septos, unidas a las hifas.

Clave para su identificación. Forma de la colonia y pigmentos, microconidias redondas agrupadas en racimos, hifas en espiral, forma de la macroconidia, la ureasa positiva y la perforación del pelo *in vitro*.

T. rubrum. Colonia blanca vellosa o algodonosa, reverso pigmento rojo intenso.

Microscópicamente se aprecian microconidias piriformes (en forma de lágrimas) a los lados de las hifas; las macroconidias son raras o no se encuentran; cuando aparecen, son largas en forma de lápiz situadas en el extremo de las hifas o en grupos.

Clave para su identificación. Pigmentación de la colonia, microconidias en forma de lágrimas, forma de la macroconidia, la ureasa negativa o débilmente positiva, la no perforación del pelo *in vitro*.

T. tonsurans. Colonias aterciopeladas, color crema o amarillenta con centro deprimido o levantado en forma de cráter con surcos radiales, reverso pigmento carmelita rojizo.

Al microscopio, microconidias abundantes de tamaño variable en forma de lágrimas o maza que pueden agrandarse y tener aspecto de balón, clamidosporas e hifas en raqueta.

Clave para su identificación. Forma de la colonia, características de las microconidias, requerimiento de tiamina para su crecimiento.

M. canis. La colonia es de crecimiento rápido, plana o vellosa, blanca o amarillenta con bordes radiales, reverso amarillo intenso o naranja.

Al microscopio se observan abundantes macroconidias de pared gruesa, con más de seis septos, forma de huso o fusiforme, bordes rugosos con excrescencias; microconidias piriformes o clavadas, menos frecuentes.

Clave para su identificación. Forma de la macroconidia y el pigmento amarillo intenso en el reverso.

M. gypseum. Colonia plana, pulverulenta, color canela, reverso rojizo o sin pigmento.

Microscópicamente aparecen macroconidias abundantes, de pared delgada con cuatro a seis septos.

Clave para su identificación. Forma de la macroconidia y de la colonia.

E. floccosum. Colonia verde amarillenta, pulverulenta, que muta con rapidez, y se torna estéril (pleomorfismo).

Al microscopio sólo aparecen macroconidias en forma de raqueta de uno a cinco septos que nacen solas o en racimos; en los cultivos viejos se observan clamidosporas.

Clave para su identificación. Forma, pigmentación de la colonia, características de las macroconidias, no aparición de microconidias.

Propiedades antigénicas

Los trabajos realizados para investigar la participación inmunológica del hospedero y de esta forma conocer más sobre su patogenia y la búsqueda de pruebas serológicas que ayuden en el diagnóstico, no han dejado nada en claro, por lo cual en la actualidad siguiendo el estudio micológico lo que determina el diagnóstico de certeza.

Se ha demostrado la presencia de anticuerpos, entre ellos aglutininas y precipitinas, pero su participación no es clara; se ha señalado que la IgM e IgE aparecen elevadas en tiñas crónicas y no están presentes en los inicios de la enfermedad, ni en las formas agudas.

Además, se conoce de la existencia de un factor antidermatofítico en sueros de individuos normales, el cual disminuye o desaparece en pacientes con infecciones crónicas o recidivantes. Es una proteína tipo transferrina, insaturada, que se sintetiza en el hígado, se reproduce sin ningún estímulo antigénico y se ha encontrado presente en recién nacidos y ancianos.

Se supone que la proteína se filtre a través del tejido celular subcutáneo, migre hacia la dermis y proteja de la penetración de los dermatofitos, lo que explica el por qué individuos sanos que están en contacto constante con las esporas no adquieren la enfermedad.

Las pruebas de inmunidad celular (como MIF, transformación blástica y otras) están disminuidas en los procesos crónicos.

La tricofitina es un antígeno extraído de los dermatofitos del género *Trichophyton*, produce una respuesta parecida a la de la tuberculina en la mayoría de los adultos. Es utilizada con otros antígenos para medir la inmunidad celular.

Las dermatofitides son erupciones de carácter alérgico en las cuales no se encuentran hongos. Pueden ser localizadas o diseminadas. Parece que se producen cuando los productos del mismo son transportados por la sangre desde los focos primarios hasta zonas sensibilizadas de la piel.

Patogenia y datos clínicos

La forma infectante de los dermatofitos son las conidias y fragmentos de micelios que se hallan en las escamas o cabellos de los hombres, animales o en el suelo; la localización de esta micosis es cutánea, raramente un dermatofito invade tejidos subcutáneos a través de vasos linfáticos provocando granulomas, linfedema o fístulas drenantes.

Formas clínicas de las dermatofitosis

- Tiña de los pies (*T. pedis*) pie de atleta)
- Piel Tiña del cuerpo (*T. corpori*)
- Tiña inguinal (*T. cruris*)
- Tiña de las manos (*T. manuum*)
- Tiña del cuero cabelludo (*T. capitis*)
- Pelos Tiña supurativa (*Kerión de Celso*)
- Tiña de la barba (*T. barbae*)
- Uñas Tiña de las uñas (*T. unguium*) u onicomycosis
- Dermatofitides

Tiña de los pies. Es la más frecuente de todas las dermatofitosis del adulto; la forma aguda se caracteriza por prurito, vesículas pequeñas que contienen líquido seroso; la piel entre los dedos se macera, descama y finalmente se agrieta. Además de los espacios interdigitales, puede invadir cualquier área del pie. Las grietas constituyen la puerta de entrada de las bacterias, las cuales producen la infección secundaria más frecuente en esta micosis: la linfangitis.

Los procesos crónicos se caracterizan por descamación, hiperqueratosis y formación de grietas; esta forma clínica se observa con más frecuencia en la planta de los pies.

Tiña del cuerpo. Lesiones circulares pruriginosas de bordes erimatosos, descamados, en los que, en ocasiones, aparecen vesículas; la zona central presenta un aspecto normal.

Estas lesiones pueden aparecer en cualquier parte de la piel expuesta, pero se ven con más frecuencia en cara, brazos y espalda.

Tiña inguinal. Es una lesión eritematoescamosa de bordes elevados, bien definidos, pruriginosa y bilateral. Se localiza en la ingle, periné y zonas perianales; puede evolucionar de forma aguda o crónica.

Tiña de las manos. Tiene las mismas formas clínicas que la de los pies, pero es más frecuente la variedad hiperqueratósica; hay resequedad; la región palmar se observa lustrosa, amarillenta y en la región dorsal pueden aparecer vesículas que se rompen y evolucionan a la formación de placas eritematoescamosas.

Tiña del cuero cabelludo. La *Tiña capitis* presenta, generalmente, en niños antes de la pubertad. Los cambios de pH, la formación de productos sebáceos y de ácidos grasos de cadena larga como el undecilénico con acción antimicótica, que se producen como resultado de la acción hormonal en la pubertad, no permiten el crecimiento de los hongos productores de las tiñas del cuero cabelludo.

Estos hongos pueden afectar al pelo de tres formas: ectotrix, fuera del pelo; endotrix, dentro del pelo; o combinada, endoectotrix.

La ectotrix se caracteriza por zonas alopécicas, únicas o múltiples, redondeadas; el pelo se parte a corta distancia del cuero cabelludo, hay descamación y prurito. Al microscopio se observan esporas en la superficie del pelo que pueden agruparse formando cadenas; por lo general son producidas por hongos del género *Microsporum* (tiña microspórica).

La endotrix se caracteriza por lesiones pseudoalopécicas con puntos negros en el cuero cabelludo, causadas por la ruptura del cabello a ras de la piel; son producidas, generalmente, por hongos del género *Trichophyton* (tiña tricofítica).

En esta forma clínica las esporas o filamentos se observan en el interior del pelo.

Tiña fávica. Se produce por el *T. schoenleinii*; se localiza, principalmente, en el cuero cabelludo; la lesión aparece como una placa eritematoescamosa, y se desarrollan pústulas, úlceras, costras amarillentas que con los años dan lugar a áreas alopécicas y cicatrizales.

Kerión. En algunos pacientes con tiña del cuero cabelludo se les producen lesiones profundas granulomatosas, que invaden el folículo piloso, acompañadas de áreas eritematosas, descamativas, severamente inflamadas con ulceraciones profundas, costras y lesiones purulentas con aumento de volumen de la zona; debido a esta lesión puede quedar una alopecia permanente que con frecuencia se acompaña del aumento de los ganglios linfáticos regionales.

Tiña de la barba. Es una foliculitis de la barba y otras áreas de la cara y cuello. Se caracteriza por presentar una placa eritematoescamosa pruriginosa que evoluciona en forma parecida a la tiña del cuero cabelludo con zonas pseudoalopécicas; posteriormente evolucionan a lesiones inflamatorias, papulares, ulcerosas, abscesos con dolor y adenopatías regionales.

Tiña de las uñas. La lesión surge, por lo general, en el borde distal y a partir de ahí el proceso avanza lentamente; se vuelven opacas, sin brillo; aparecen estrías; aumentan de grosor; se tornan quebradizas, amarillentas e irregulares, hallándose debajo de la uña un detritus pulverulento. A veces aparecen lesiones blanquecinas en las uñas (leuconiquia). Las uñas de los pies son más afectadas que las de las manos.

Dermatofitides. Son lesiones alérgicas a distancia, estériles, asociadas comúnmente con la tiña de los pies. Se presentan, casi siempre, en las palmas y dedos de las manos, aunque pueden aparecer en otro sitio del cuerpo. Son pequeñas vesículas muy pruriginosas.

Diagnóstico de laboratorio

Productos patológicos. Raspado de las lesiones de la piel, pelo o uñas con bisturí estéril.

Los pelos pueden extraerse con pinza. En caso de vesículas, cortar el techo, limpiar la lesión previamente con alcohol al 70 %.

Lámpara de Wood. Se coloca la lámpara en la lesión y en los pacientes infectados con *M. canis* o *M. audouinii* se observa una fluorescencia verde brillante; con *M. gypseum* puede verse verde claro.

Examen directo. Entre el cubre y portaobjeto se coloca la muestra y una gota de las siguientes soluciones: KOH al 10 %, dimetilsulfóxido, lactofenol azul de algodón; dar calor, no hervir. En la piel y uñas podemos observar hifas y artrosporas. En el pelo vemos esporas alrededor de este, formando cadenas pequeñas o grandes, o esporas o filamentos dentro del pelo.

Cultivo. Se cultiva en el medio de Sabouraud cloranfenicol cicloheximida, DTM. (*dermatophytes test medium*) a temperatura ambiente entre 7 a 14 días.

Clasificación. Resiembra en medio de Sabouraud, donde observamos características morfológicas de la colonia y pigmentación.

Examen microscópico de un fragmento de la colonia, lo cual en algunas especies nos permite llegar al diagnóstico.

Producción de ureasa, perforación de pelo, producción de pigmentos y microcultivo en medio de agar arroz para diferenciar *Trichophyton mentagrophytes* de *T. rubrum* en las cepas que ofrezcan dudas.

En las cepas que sospechemos *T. tonsurans*, siembra en medio con tiamina.

Para diferenciar *M. audouinii* de *M. canis* se utiliza el medio de grano de arroz.

Epidemiología y control

La mayor parte de los dermatófitos son de distribución mundial, existiendo algunas pocas especies que tienen una determinada localización.

La infección por dermatófitos se transmite de hombre a hombre, de animales a hombre y del suelo al hombre por contacto directo con esporas o fragmentos de micelio de estos hongos. El reservorio animal es muy importante, pues están incluidos animales domésticos como el perro y el gato. La frecuencia de la infección varía con la edad. Las epidermofitosis son más frecuentes en adultos, mientras la tiña del cuero cabelludo lo es en los niños antes de la pubertad.

El control depende de la limpieza y esterilización de los instrumentos usados en las barberías, en el caso de la *Tiña capitis*; no uso de zapatos, ropas, gorras de personas infectadas. Uso de chanquetas en baños públicos, tratamiento de los enfermos y evitar contacto con materiales infectados. Como el calor, la humedad y el sudor favorecen la aparición y mantenimiento de esta micosis, se recomienda el uso de sandalias y, en general, medidas higiénicas.

Candida

Introducción

En 1842, Gruby describe el hongo productor del muguet o algodoncillo que afectaba a los niños. En 1853, Robin nombra a este hongo *Oidium albicans*, y en 1923 Berkhout transfiere la especie al género *Candida*.

En las dos primeras décadas del siglo XX, Castellani estudia el papel de la *Candida albicans* en infecciones bronquiales y Ashford observa su presencia en el srupe tropical.

A las enfermedades producidas por este hongo se les denominó candidiasis, las cuales se clasifican en: agudas o crónicas, cutáneas o diseminadas, y pueden ser causadas por diferentes especies del género *Candida*.

Las candidas forman parte de la flora normal de la piel, mucosas, tracto gastrointestinal y vagina. Producen enfermedad cuando las defensas del paciente son afectadas por algún factor predisponente, por lo cual se considera un hongo oportunista.

Factores predisponentes

Factores intrínsecos

- **Fisiológicos.**
Gravidez, prematuridad, ancianos.

- **Patológicos.**

Neoplasias, lupus eritematoso diseminado, hemopatías, diabetes u otras endocrinopatías, tuberculosis, sarcoidosis, desnutrición, linfomas, SIDA y todas las enfermedades que depriman el sistema inmunológico.

Factores extrínsecos

- **Medicamentos.**

Antibióticos, corticoides, otros inmunodepresores, píldoras anticonceptivas, quimioterapia contra el cáncer.

- **Intervenciones quirúrgicas.**

Cirugía cardíaca, trasplantes renales, operaciones prolongadas con manipulación del paciente con sondas, catéteres, aparatos de respiración artificial, etcétera.

- **Agentes físicos.**

Traumatismos, quemaduras, radiaciones.

- **Otros factores extrínsecos son:**

Ambientes hospitalarios contaminados; mantener las manos en agua por mucho tiempo; dispositivos intrauterinos.

Las lesiones ocasionadas por este hongo pueden ser más o menos benignas, como las de piel y mucosas; o fatales, que son las que se diseminan. Estas últimas pueden afectar órganos importantes como corazón, pulmón, meninges, etcétera.

En general, la vulvovaginitis por *Candida* es la infección más común producida por este hongo.

La mayoría de las infecciones por *Candida* provienen de una fuente endógena, pues esta se desarrolla a partir de los sitios donde habita como comensal. A ese nivel puede producirse una respuesta inmune inadecuada, cambios específicos en un sitio anatómico determinado con variación de pH o disminución en el número de bacterias y otros.

La fuente de infección exógena requiere de un inóculo importante, generalmente acarreado por sondas y catéteres, por transmisión sexual o la inoculación con jeringuillas en el caso de los drogadictos.

La *Candida albicans* es la principal especie patógena, aunque se considera que las siguientes especies: *C. stellatoidea*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. guilliermondii*, *C. pseudotropicalis* y *C. zeylanoides*, han sido encontradas produciendo enfermedad en el humano.

Morfología e identificación

A la observación microscópica se ven células redondas, ovales o gemantes que se denominan *blastosporas* o *blastoconidias*, las cuales cuando quedan unidas y se alargan forman un filamento denominado *pseudohifa*.

En el cultivo en el medio de Sabouraud podemos ver colonias blancas, blandas, cremosas, con olor a levadura.

A la observación de las mismas en el microscopio hallamos blastoconidias en la superficie y en la profundidad, el pseudomicelio compuesto de pseudohifas; en las uniones de estas últimas se ven blastoconidias agrupadas en racimos, y a veces hay clamidosporas en los extremos.

Estructura antigénica

Las especies de *Candida* poseen un antígeno termoestable y uno termolábil. En la *Candida albicans* se ha podido detectar por pruebas serológicas que tiene dos grupos serológicos: el A y el B.

Por ser las especies de candidas flora normal de la piel y mucosas, el contacto con este hongo comienza desde el nacimiento, por lo tanto, las personas normales poseen anticuerpos contra el mismo.

En sueros de pacientes con candidiasis se ha detectado por numerosos métodos la presencia de precipitinas. Su interpretación es controversial y su uso de rutina no es recomendable.

No se ha encontrado correlación entre la posesión de anticuerpos circulantes y la inmunidad en el paciente.

Candidina. Prueba intradérmica que se realiza con extracto de las células de la *Candida*. Produce una reacción parecida a la tricofitina y se utiliza para medir la inmunidad celular. Las pruebas cutáneas y serológicas no son lo suficientemente específicas para relacionar una enfermedad presente y ser usadas como diagnóstico de candidiasis.

Patogenia y datos clínicos

El primer paso en la colonización e invasión de los tejidos por especies del género *Candida*, es la interacción de la glucoproteína de la superficie de la levadura con la célula epitelial del hospedero, produciéndose el tubo germinativo.

Esta pseudohifa de la *Candida* penetra directamente en la célula epitelial. Con las enzimas hidrolíticas que posee, produce la infección dentro de la célula del hospedero y de esta forma el hongo prolifera. Cuando el proceso infeccioso se desarrolla, hay una reacción inflamatoria a predominio de neutrófilos, cuya función es la de quimiotaxis y fagocitosis.

La *Candida* es un hongo levaduriforme oportunista que sólo produce enfermedad cuando los factores predisponentes están presentes. Por lo tanto, la gravedad de la infección por *Candida* depende de la forma clínica y de los factores predisponentes antes señalados, pudiendo ir desde una candidiasis cutánea de buen pronóstico hasta una sistémica habitualmente de evolución fatal.

Formas clínicas de la infección por *Candida*

Candidiasis genital.

El cuadro clínico es el de una leucorrea blanca, espumosa, grumosa, de aspecto viscoso, muy pruriginosa, que recubre la pared de la vagina y el endocérvix; la mucosa de la zona se encuentra eritematosa.

Se halla con frecuencia durante el embarazo, por los cambios hormonales, que dan por resultado un aumento de la concentración de glucógeno en la mucosa vaginal, lo cual provoca cambios en el pH de la misma. También se ve en mujeres diabéticas por aumento de glucosa en los tejidos y en pacientes con tratamiento prolongado de antibacterianos como la tetraciclina y los aminoglucósidos que eliminan la flora bacteriana normal de la vagina. La balanopostitis o balanitis es una lesión del pene y surco balanoprepucial con eritema y placas blanquecinas. Se ve en hombres cuya pareja es portadora de una vulvovaginitis por *Candida* en diabéticos.

Candidiasis oral (algodoncillo, muguet, sapillo). Placas pseudomembranosas, blanquecinas, cremosas, que pueden recubrir la lengua, mucosa oral y en ocasiones afecta la comisura labial, provocando una grieta o fisura eritematosa y húmeda denominada *queilitis*, *perlecheo boquera*.

Se ve con frecuencia en recién nacidos de madres con infecciones vaginales que se infectan al paso por el canal del parto, en pacientes en estadio terminal de enfermedades caquectizantes, tales como carcinomas, y en ancianos que padecen enfermedades debilitantes.

La esofagitis por lo general proviene de una candidiasis oral. En el esófago se observan lesiones similares a las orales. Hay disfagia, náuseas y vómitos. Los pacientes refieren ardor y dificultad para tragar los alimentos.

Intertrigo. Se produce en los pliegues de flexión de la piel, de dos superficies que rozan, donde se acumula la humedad (sudor) y aumenta la maceración.

La localización más frecuente es: los pliegues axilares, submamaros, inguinales, interglúteos, perianales e interdigitales de manos y pies.

Los pacientes más afectados son obesos y diabéticos.

La lesión se caracteriza por formar placas eritematoescamosas con bordes eritematosos bien definidos, son húmedas y en ocasiones aparecen pequeñas escamas o costras. Los síntomas son prurito y ardor.

La candidiasis por rozadura de pañal es muy parecida a la lesión por intertrigo.

Onicomycosis por *Candida*. Se caracteriza por una lesión en la uña y el reborde de la misma (paroniquia). La uña aumenta de grosor, se opaca, oscurece y a veces aparecen estrías. En el

reborde de la uña hay inflamación, edema, dolor, y puede producirse la expulsión de un pus que, en ocasiones, si no hay una infección secundaria, podemos observar al microscopio células levaduriformes. Esta lesión aparece en personas que mantienen sus manos húmedas por largos períodos.

Granuloma. Las lesiones se presentan en cualquier parte de la piel, dando lesiones verrucosas, vegetantes, que pueden ulcerarse. Es una forma clínica rara. Se ve en niños inmunodeprimidos, en adultos con una diabetes descompensada o con tumores del timo.

Candidiasis mucocutánea crónica. Esta variedad es casi exclusiva de niños con defectos genéticos o en la función del timo, que los llevan a alteraciones de la inmunidad celular. Las lesiones abarcan todo el cuerpo y mucosas, y en la piel son granulomatosas. Es muy difícil de curar y una gran parte de estos pacientes no llegan a la edad adulta, porque se produce invasión de todos los órganos de la economía.

Candidiasis urinaria. Se asocia con pacientes portadores de diabetes, cateterismos y tratados con corticoides. Puede afectar al riñón, dando manifestaciones de pielonefritis; o localizarse en la vejiga y uretra, produciendo polaquiuria, dolor vesical y manifestaciones de uretritis.

Candidiasis sistémicas o profundas. Son menos frecuentes, se asocian a factores predisponentes severos. Tienen mala respuesta al tratamiento, y para que se produzca debe haber, por lo general, invasión sanguínea.

Entre estas tenemos la candidiasis broncopulmonar, que se manifiesta con tos, expectoración mucosa gelatinosa, si sólo afecta los bronquios. Cuando el pulmón es afectado, la expectoración puede ser hemoptoica, hay disnea, dolor torácico y fiebre nocturna con tórax seco.

La endocarditis es frecuente en personas que se administran drogas por vía parenteral con jeringuillas no estériles, en pacientes cateterizados por largo tiempo y en pacientes con cirugía cardíaca. El cuadro clínico se parece a la endocarditis bacteriana.

La meningoencefalitis es rara, pero puede aparecer en pacientes leucémicos o en diabéticos con tratamiento sistémico con corticoides.

La septicemia ocurre en pacientes con inmunodepresión severa de la inmunidad humoral y celular. Un ejemplo de lo anterior es el SIDA, donde pueden presentarse, prácticamente, todas las formas clínicas descritas de candidiasis, aunque las más frecuentes son: la oral, esofágica, cutánea y genital.

Diagnóstico de laboratorio

Productos patológicos.

Lesiones de piel, exudado de mucosa vaginal y oral, lavados bronquiales, esputos, orina, heces fecales, líquido cefalorraquídeo (LCR), sangre, fragmentos de biopsias o autopsias, fragmentos de catéter, sondas, válvulas cardíacas, etcétera.

Examen directo.

Observación de escamas de piel y uñas con KOH al 10 % entre cubreobjetos. La orina y el LCR se centrifuga para observar el sedimento. En el exudado vaginal se disuelve la muestra en solución salina y se observa el sedimento.

Las candidas pueden ser coloreadas por la técnica de Gram, donde aparecen las blastosporas y las pseudohifas gram positivas.

Para darle importancia a este hongo como patógeno hay que valorar de dónde proceda la muestra y si aparecen pseudohifas, lo cual apoya más a que esté actuando como patógeno.

Cultivo.

Siembra en el medio de Sabouraud cloranfenicol y Sabouraud cloranfenicol cicloheximida. En este último hay especies de candidas que su crecimiento es inhibido por la cicloheximida como: *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. krusei* y *C. zeylanoides*.

A las 48 o 72 horas a temperatura ambiente, aparecen las colonias blancas, húmedas, opacas, con olor a levadura y dentro del agar se observan al microscopio blastosporas y pseudomicelios. El cultivo mixto y con pocas colonias de sitios donde aparecen como flora normal (esputo, orina, heces y vagina) no son usualmente considerados como patógenos sin un información clínica adicional. La presencia de un cultivo puro y gran número de colonias en el mismo, es altamente sugestivo, independientemente de la zona del cuerpo de donde se haya tomado la muestra, aunque siempre es necesario correlacionarlo con la sintomatología clínica.

Pruebas serológicas

Los métodos serológicos no son útiles para el diagnóstico, aunque, según algunos autores, en las formas granulomatosas y sistémicas pudieran tener algún valor.

La inmunodifusión se considera la más eficiente, de fácil montaje y económica. Se han utilizado la aglutinación con látex, ELISA, RIA, fijación de complemento y otras.

Pruebas para la identificación de las especies de Candidas

1. Formación de tubo germinativo en suero fresco, clara de huevo, etcétera.
2. Auxonograma o asimilación de carbohidratos.
3. Zimograma o fermentación de carbohidratos.
4. Microcultivo en agar maíz o arroz (clamidosporas).
5. Producción de ureasa.
6. Producción de velo en medio de Sabouraud líquido

Piedraia hortae* y *Trichosporon beigelii

Piedraia hortae (piedra negra) y *Trichosporon beigelii* (piedra blanca), son agentes etiológicos de micosis superficiales crónicas que afectan el pelo, formando nódulos más o menos duros adherentes, negros (piedra negra) y blancos (piedra blanca), distribuidos en la superficie del pelo. No invaden el folículo piloso ni producen alopecia. La infección es asintomática.

Phaeoannellomyces werneckii

Phaeoannellomyces werneckii (*Exophiala werneckii* o *Cladosporium werneckii*) es un hongo levaduriforme con pigmento negro, productor de la tiña negra palmaris, micosis superficial asintomática, cuya localización más frecuente es la palma de las manos