

LA MONILIASIS EN ESTOMATOLOGIA

por el

DR. MIGUEL S. DE PIPAÓN

En el mes de octubre se celebró en Madrid, patrocinado por la Escuela Nacional de Sanidad, un coloquio sobre *Moniliasis*.

616.9

Entre las infecciones por hongos, las micosis secundarias debidas a los actuales tratamientos antibióticos son bastante frecuentes, algunas de las cuales adquieren gravedad. Se trata de hongos micetos o teleomicetos pertenecientes al género *Candida*, que se distribuyen en el organismo de manera saprofítica y patogénica, dando lugar a las *candidosis*, con mayor preponderancia del *albicans* (80,7 por 100, Giunchi; 80 por 100, Matilla), de las que se ofrecen manifestaciones orales (38 por 100, Drouhet; Wright, 30 por 100; Giunchi, 32 por 100) en muchos casos.

La sinonimia para designar estos hongos es múltiple, la que Ciferri y otros (citados por Matilla) la cifran hasta en 112 nombres, de entre los cuales podemos sacar: «*Oidium albicans*» y «*Monilia albicans*» (Robin, 1853), «*Syrmigospora Robini*» (Quisquand, 1868), «*Sacharomyces albicans*» (Rees, 1877), «*Monilia candida*» (Zopf, 1890), etc., siendo aceptado por el III Congreso Internacional de Microbiología (New York, 1939) el de «*Candida*» (Berkhout, 1923).

Los micetos pueden, sin embargo, aislarse del organismo sano independientemente de la existencia de *candidosis*, hasta el punto de encontrarse del 4 al 28 por 100, en contraposición del 60 al 73 por 100 en los casos de enfermos en los que son positivos los resultados para el *Candida*. El miceto, que se multiplica por yemas, se encuentra en las mucosas oral, intestinal y vaginal. De entre los *candidae*, es el *albicans* el que más puede interesar al estomatólogo, y puede aislarse del agua, suelo, frutos, legumbres, cereales, leche, mantequilla, vegetales, etc.

Su presencia no es siempre determinante (saprofitismo) de un proceso clínico, ya que necesita circunstancias favorecedoras en el organismo receptor, como en los casos de la edad infantil (lactantes prematuros y atrépsicos), en los que el porcentaje llega al treinta y tantos por ciento, que para los tratados con antibióticos es el 37 por 100 y en los no trata-

dos, el 17 por 100. En la edad adulta, las manifestaciones son tan raras, que sólo llegan al 4 por 100 (Giunchi), habiendo sido reproducida experimentalmente en el hombre por Frank (1932).

Ya Parrot, en 1877, hizo una perfecta descripción de los aspectos clínicos de las *candidosis*, de las cuales las promovidas por el empleo de los antibióticos son actualmente las menos conocidas.

De las *candidosis albicans*, la más conocida es el *muguet*, que puede caracterizarse por una estomatitis eritematosa con ausencia de manchas leucoplásicas y con eritema difuso de la mucosa, que se nos ofrece desepitelializada. Limitada al principio a la mucosa oral, pronto se propaga por las comisuras labiales, dando lugar a las vulgarmente llamadas «boqueras» o perleche.

Lengua negra

En los tratados con antibióticos se nos presenta la *moniliasis*, con mayor porcentaje los que lo fueron con penicilina, tetraciclina, cloranfenicol, aureomicina, o estreptomina por aerosoles, en los que la localización aparece más comúnmente en la lengua. Lengua atrófica, con el cuadro de la *lengua negra pilosa* o tricomelanoglosia, según la opinión de varios autores (Woods, Freeman, Giunchi, Sorici, etc.). Efectivamente, Giunchi ha conseguido análisis positivos en 27 casos de lengua negra pilosa, de los que 20 estaban asociados a la *Candida* oral, aunque por sí sola no pueda considerarse como agente etiológico. Sin embargo, el hecho del dismicrobismo Gram-negativo, creado por el antibiótico en la cavidad oral, sea el factor más importante para la aparición de la *lengua negra vellosa*, dada por la acción tóxica local de los antibióticos sobre un tejido de metabolismo lábil.

Estomatitis

Otras veces, como las describen Sampayo y colaboradores (1957), la *negra vellosa*, dada por la acción tóxica local de los antibióticos sobre un mucosas edematosas, consecuencia de un tratamiento con tetraciclina. Se sustituyó, pues, este antibiótico por penicilina, y es entonces cuando el cuadro se exacerbó, enrojeciéndose la mucosa gingival con puntos y zonas hemorrágicas, con glositis muy marcada y mucosa labial congestiva, surcada de grandes fisuras. El cuadro se extendió luego por las comisuras labiales, invadiendo con pequeñas vesículas, sobre fondo eritematoso, la región cutánea vecina.

Mugnier (1952) ha estudiado en la piorrea la presencia de la *Candida albicans*.

La responsabilidad acusada de los antibióticos a la tetraciclina no es extraña. Anderson (1956) consideró que la oxitetraciclina no sólo estimula el desarrollo del *Candida albicans*, sino que también puede aumentar su patogenicidad.

De saprofita a patógena

La transformación de la *Candida* de saprofita en patógena sólo depende de la resistencia del organismo, resistencia que se ve afectada por el tratamiento con antibióticos, sobre todo si son largos e intensos, y más en combinación que solos.

Aquí, lo que podría deducirse si el antibiótico se impuso como consecuencia de una enfermedad primaria, concepto que se ratifica al comprobar lo relativamente raro de la *candidosis* en contraste con la frecuente presencia de la *candida* en el organismo humano infantil y senil, lo que en el adulto es casi de excepción.

Es decir, que el conjunto de alteraciones nutritivas y metabólicas se patentizarían como consecuencia del empleo de los antibióticos con un porcentaje de positivizados mayor que el de los no antibiotizados, y en cuya etiopatogenia intervienen lo mismo la carencia del complejo vitamínico B que las lesiones distróficas de los tejidos (Crini, 1954; Scurso, 1955). Sería, pues, una desvitaminosis terapéutica que se acompañaría del cuadro inflamatorio propio de la infección, lo mismo del *candida* que de éste con otros microorganismos.

Estímulos físicos

Localmente se ha concedido valor a algunos estímulos físicos o químicos, como el roce de algunas restauraciones dentales sobre la mucosa oral, la acidez de la cavidad bucal, aun cuando el *candida albicans* se desarrolla con un pH de 4 a 10, lo que puede hacer dudar de su significación; o la acción de las secreciones naturales ácidas sobre la piel (las moniliasis cutáneas interdigitales de las manos y los pies), caso de las lavanderas; o la onixis por micosis o candidosis, en los que habrá de considerarse la presencia micótica o moniliásica conjunta en la vagina o como procedente de la manicura.

Complicaciones

Entre las complicaciones de las moniliasis, las gástricas son de excepción y más frecuentes las intestinales, en las que se dan casos mortales (como los de Mc Gregore y Henderson, 1943); la genital—Matilla registra el hecho de haber encontrado *monilias* en el 50 por 100 de la mujer embarazada normal—, aunque en este caso sólo la presencia exclusiva de la *candida* puede llegar a justificar esta etiología; en el aparato urinario o, en fin, complicaciones viscerales.

El aislamiento de la monilia en sangre no ha podido todavía ser exactamente interpretado: si como una bacteriemia transitiva, de salida, en sujetos con infestación localizada, o como una difusión hematógena que da lugar a metástasis, con generalización septicémica.

En los casos graves se presentan, en vísceras, fenómenos necróticos con flogosis granulomatosa musculares, encefálicas, cardíacas o tumorales. Son casos de cuadro progresivo que han comenzado en riñón con la presencia del *Candida albicans*. (Jiménez Díaz, 1953).

Las localizaciones nerviosas de las monilias tampoco son imposibles como consecuencia de su pase al neuroeje endorraquídeas de antibióticos.

Tampoco es extraña la candidosis bronquial o pulmonar, coincidiendo o no con tuberculosis.

Inmunología

En los estudios inmunológicos desarrollados por los autores americanos y europeos se han empleado suspensiones de *Candida albicans*, muertas al calor, para el estudio de reacciones intradérmicas en sujetos sanos y enfermos, que es positiva en el 50 por 100 de los niños, y en el 70 por 100 de los adultos, independientemente de la presencia de *monilias*, lo que hace muy dudosa su eficacia.

Las reacciones serológicas positivas y, sobre todo, la fijación del complemento demuestran una relación más inmediata de las monilias y el organismo, pero no reflejan el estado de enfermedad, o quizá sólo un estado de infecciones subclínicas o de simples portadores.

Diagnóstico

El diagnóstico ha de establecerse con la colaboración del analista, micólogo, precisando la especie de la *monilia* y justipreciando su influencia etiopatogénica en la flora habitual o extraña, ora o vaginal, siendo

una de las pruebas más características para la identificación de estos hongos la capacidad fermentativa de los azúcares.

Tratamiento

Actualmente se emplea la nistatina, un nuevo antibiótico antifúngico (Mazen y Brown) muy activo contra el *Candida albicans*, al que se le añade procaína e hidrocortisona, en solución, tabletas, ungüentos o baños, variando el tiempo de curación de tres días a un mes, según los casos. Como la persistencia de la *candida* después de curada la lesión es evidente, se aconseja seguir el tratamiento durante varios meses.

Sampayo y colaboradores la emplean en vehículo graso con 100.000 unidades por centímetro cúbico, consiguiendo la negativización de los cultivos salivares en veinticuatro horas.

Giunchi (1957) ha empleado también la anfotericina B, un nuevo antibiótico poliénico (Gold, 1956), aunque se considere menos activo que la nistatina. También ha sido empleada la tricomicina, un antibiótico aislado de cultivos de un estreptomiceto (Hosoya, 1952), que, aun siendo el más tóxico de los antibióticos empleados en el tratamiento de la *candidosis*, es quizá el más efectivo; habiéndose logrado desaparecer estomatitis, rebeldes a los otros tratamientos, con el empleo de la tricomicina.

Rosebury y colaboradores (1954) confirmaron la acción inhibidora de los lactobacilos sobre el *Candida albicans*, que ya Young y sus colaboradores (1956) consideraron el equilibrio entre ambos organismos, lo que ha dado lugar a la obtención de distintos preparados que contienen cepas antibiótico-resistentes del lactobacilo acidófilo destinado a la administración bucal, durante el tratamiento antibiótico, para prevenir así la instauración de infecciones clínicas moniliásicas.

Profilaxis

Esta, pues sería una medida profiláctica, junto con el aumento de las defensas generales del organismo, mejorando las condiciones generales del enfermo con la administración del complejo vitamínico B, particularmente de la B₂, no siendo todavía valoradas las vacunas.

Bibliografía

- Problms. cli. q. plantean la monil., V. Matilla, «L. Med. Trop.», 419, 1958.
Monil. o candds., V. Matilla, XIV ses. cientf. Real Acad. Med., VI, 1957.

Candds. secnd. a terpeútics. antib., G. Giunchi, «Scient. Med. Italca.», Roma, VI, 4, 1958.

Treatmt. monil. wth. nysttin., Wright, Graham y Sternberg, «J. A. M. A.», 163, 92, 1957.

Monil. cutn.-mcosa, etc., Sampayo, Meroni y Landivar, «L. Sem. Méd.», B. A., 1.142, 1957.

A lactb. f. antibtcs., Gordon, Macraf y Wheeler, «Th. lanct.», 4, V, 1957.

Intestinal. monil., Shepherd, «B. M. J.», 475, 1958.

ASPIRINA COMO IRRITANTE GASTRICO

En seis de diez individuos a los que se dió 0,6 gramos de aspirina apareció sangre macroscópica en el jugo gástrico, a pesar de no producirse alteraciones de la acidez. La aspirina (0,6 gramos) con óxido de magnesio (0,12 gramos) causaba un aumento considerable de la acidez gástrica en comparación al placebo; sin embargo, en ningún sujeto se pudo comprobar la existencia de sangre en el jugo gástrico extraído tras su administración. Consideran que la aspirina es un irritante de la mucosa gástrica que debe ser administrada en conjunción con antiácidos y se debe evitar su administración a sujetos con lesiones digestivas altas.

Los efectos de drogas en el tratamiento de la gingivitis ulceronecrótica.

Schaffer. «J. A. D. A.», vol. 48, núm. 3, pág. 279.

En este estudio de la gingivitis úlcero-necrótica en cincuenta y seis pacientes, treinta y tres fueron tratados con tabletas de penicilina (1.000 unidades, una cada dos horas); treinta y uno curaron, pero dos pacientes, con colgajos gingivales sobre terceros molares en erupción parcial, no respondieron al tratamiento. En el grupo control, que no recibió ninguna droga, veintidós de los veintitrés pacientes curaron con legrado, tartrectomía y cuidados higiénicos bucales en el hogar. El único fracaso ocurrió en un caso donde hubo completa falta de cooperación en el cepillado y masaje interdentario.

En este estudio la gingivitis úlcero-necrótica no fué autolimitante ni curó sin tratamiento. Si bien el epitelio pareció estar clínicamente curado después de terminar el tratamiento, las biopsias demostraron que esto no era cierto. En unos pocos casos el epitelio no se había regenerado completamente y existían grietas microscópicas, de modo que el tejido conectivo estaba expuesto, se halló que la penicilina mejoraba los síntomas con mayor efectividad que la neoarsfenamina, oxofenarsina o peróxido de hidrógeno.

La penicilina es una ayuda porque alivia los síntomas rápidamente y acorta el período del tratamiento; sin embargo, la enfermedad puede ser curada sin drogas, a base de un completo legrado, tartrectomía y cuidados higiénicos apropiados, en casa. Las drogas sólo son, en el mejor de los casos, una ayuda en el tratamiento.—J. Font.