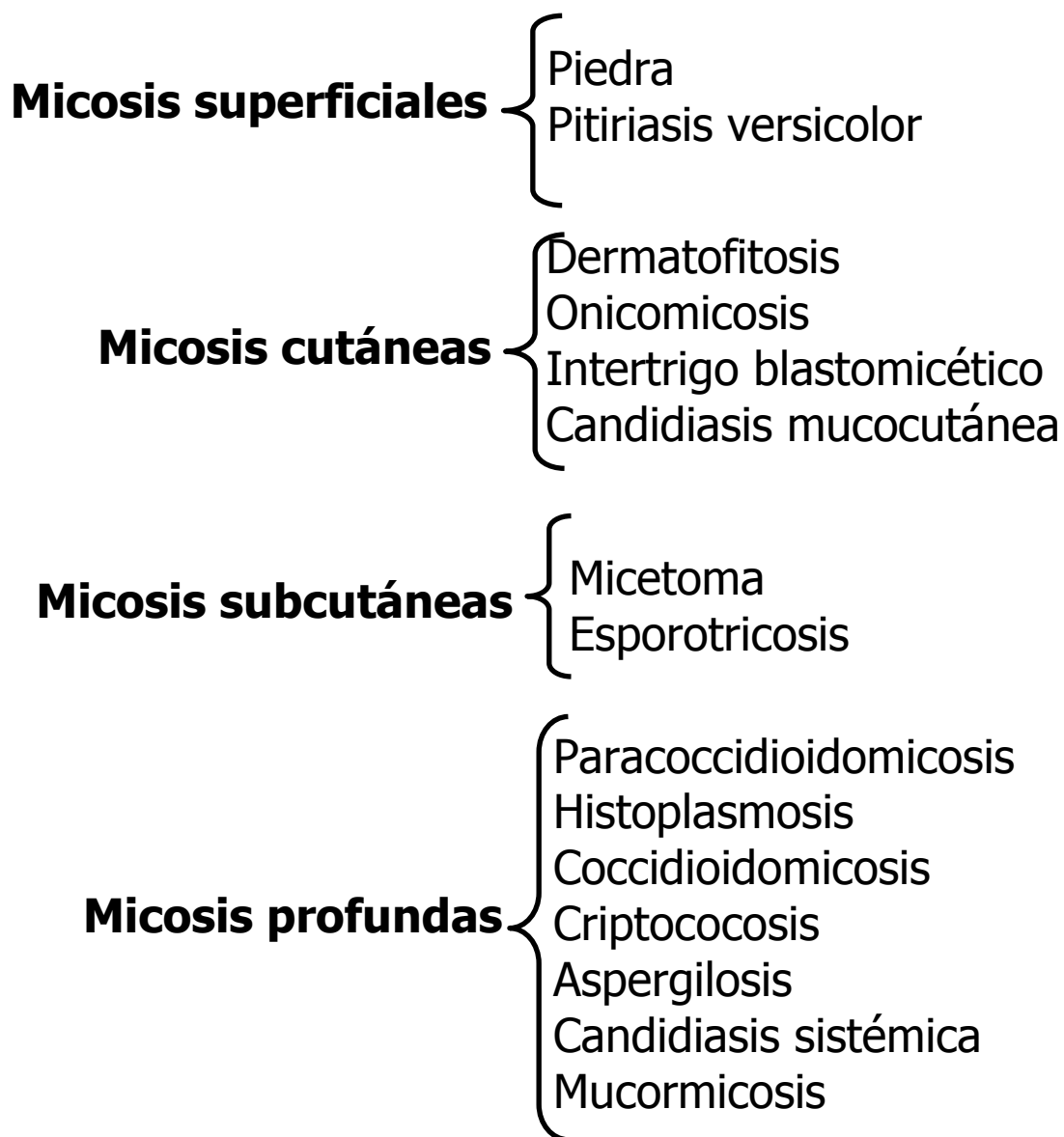


CLASIFICACIÓN DE LAS MICOSIS



PITIRIASIS VERSICOLOR

Las levaduras del género *Malassezia* forman parte de la micota normal de la piel de humanos y de animales de sangre caliente. Estas levaduras pueden jugar un rol en la pitiriasis versicolor (P.V.), dermatitis seborreica (D.S.), foliculitis, dermatitis atópica (D.A.) y en infecciones sistémicas. En esta última categoría, las especies de *Malassezia* pueden estar asociadas con sepsis por catéteres, fungemias e infecciones pulmonares en neonatos siendo en algunos casos amenaza de vida.

Estos hongos levaduriformes existen en una interfase entre comensal y patógeno y como tal, su interacción con el sistema inmune del huésped es de gran interés.

Como parte de la micota normal de la piel de humanos, puede ser aislada de áreas ricas en glándulas sebáceas de la piel particularmente del tronco, espalda y regiones de la cabeza.

Es una infección crónica, en general asintomática, del estrato córneo. Las lesiones se caracterizan por tener consistencia furfurácea o parecida al salvado; son discretas o concrecentes, y su aspecto es el de áreas cutáneas con cambios de color o pigmentación. Las zonas más frecuentemente involucradas son: tórax, abdomen, miembros superiores, espalda y cara.

Los factores responsables de la proliferación de estos microorganismos no están aún bien establecidos. Una hipótesis sería que la descamación de la piel de forma lenta favorecería en muchos pacientes el desarrollo de la enfermedad, ya que en personas tratadas con corticoides en forma local o por vía endógena la susceptibilidad a contraer PV aumenta. Esta facilidad desaparece cuando se suspende la medicación. También se sugiere predisposición genética, malnutrición, acumulación de glucógeno extracelular, embarazos, pero sobre todo el uso de sustancias oleosas sobre la piel o alteraciones metabólicas que aumentan la concentración de ácidos grasos a nivel de la piel. También influye la alta humedad y temperatura ambiente.

Se da con mayor frecuencia en adolescentes y en personas de mediana edad, pero también se produce en niños y recién nacidos. No existe diferencia con respecto al sexo. Su distribución es mundial aunque se observa más en climas tropicales.

PIEDRA BLANCA

En esta infección se ven afectados los pelos de cuero cabelludo y pubis (menos frecuentemente de barba y bigote). Se caracteriza por presentar a lo largo de los pelos concreciones múltiples del tamaño de la cabeza de un alfiler, generalmente blanco amarillentos, que semejan granitos de arena adheridos a ellos. Están asociados a la epidermícula del pelo sin disociarla ni levantarla, respetando la porción medular de los mismos.

DERMATOFITOSIS

Los dermatofitos son un grupo de hongos estrechamente relacionados que tienen la capacidad de invadir tejidos queratinizados (piel, pelos y uñas) produciendo infección en el hombre y en los animales, llamadas dermatofitosis o tiñas. La infección es generalmente cutánea y restringida a las capas cornificadas por su incapacidad de penetrar tejidos profundos u órganos de huéspedes inmunocompetentes. Las diversas formas clínicas que producen estos hongos, varían de leves a severas como una consecuencia de la reacción del huésped a los productos metabólicos de los dermatofitos, la virulencia de la cepa o especie de dermatofito, el sitio anatómico involucrado y los factores locales.

AGENTES ETIOLÓGICOS

Los agentes etiológicos de los dermatofitos son clasificados en tres géneros anamórficos: *Microsporum*, *Epidermophyton* y *Trichophyton*, de la clase Hyphomycetes de los Deuteromycota.

EPIDEMIOLOGIA Y ECOLOGIA

La incidencia y aislamiento de las distintas especies de dermatofitos varía mucho de unas regiones a otras del mundo, siendo influenciadas por múltiples factores como: edad, sexo, grupo étnico, humedad, poder patógeno, resistencia del huésped, fuente de infección, etc.

Según su hábitat, los dermatofitos, se clasifican en: geofílicos, zoofílicos y antropofílicos.

Especies geofílicas:

Los dermatofitos geofílicos, son habitantes del suelo y raramente encontrados como agentes de tiña con excepción de *Microsporum gypseum*. Están asociados a la distribución de la queratina disponible y también están influenciados por el pH del suelo (cercano a la neutralidad). Los dermatofitos geofílicos virulentos principales, son miembros del complejo *M. gypseum-fulvum*. Este complejo es patógeno del hombre como de los animales. Cabe citar también que en las zonas donde existe abundante materia orgánica y se hallan habitadas por el hombre o los animales, la queratina depositada en el suelo es un factor importante. Por este motivo es superior la incidencia de estas especies en jardines y huertas que en los bosques. En general, puede decirse que la infectividad de estas especies es baja e incide sobre los jardineros, agricultores o personas que manipulan el suelo. Cabe considerar también al niño como susceptible a estas especies, ya que durante una parte de su vida tiene en el suelo un hábitat de juego y/o aprendizaje.

Especies zoofílicas:

Los dermatofitos zoofílicos son básicamente patógenos de animales, frecuentemente con una adaptación parasitaria que en ocasiones es selectiva de una especie animal. Pueden sobrevivir en estado latente sobre materiales contaminados de origen animal. Un estrecho contacto del hombre con animales infectados y/o sus fomites conducen a contraer esta infección. Aunque, el animal como portador sano, a través de sus fomites es capaz de transmitir esta enfermedad. Para una gran mayoría de estas especies zoofílicas el suelo representa una alternativa de vida corta, sin olvidar que pueden tener una larga supervivencia en los pelos, plumas o escamas caídas de los animales, y que se depositan en los muebles, ropas o utensilios de la casa. Este dato es importante a la hora de valorar las cadenas epidemiológicas cuando aparecen nuevos casos, tras la eliminación del animal contagiante. Estos datos epidemiológicos señalan la importancia del hacinamiento, la falta de higiene y de educación sanitaria como favorecedores de la diseminación de la infección.

Las personas que poseen, trabajan o conviven con estos animales contagiantes son las que padecerán la infección. Las lesiones que producen están en las partes descubiertas del cuerpo y en las zonas donde pueda existir contacto con el animal. Estos últimos también pueden actuar como portadores sanos, es decir, albergar los dermatofitos en su piel o pelos de forma totalmente asintomática.

Especies antropofílicas:

Las especies antropofílicas están primariamente adaptadas al parasitismo del hombre, pero algunas especies ocasionalmente causan tiñas en animales. Estos dermatofitos están asociados a la vida en comunidad. Siendo su transmisión de hombre a hombre o a través de sus fomites.

Se puede observar dentro de estas especies que existe una preferencia para parasitar determinadas zonas del cuerpo humano, debido probablemente a los distintos tipos de queratina y a los factores ambientales de las diversas partes del cuerpo, como la falta de higiene, la humedad excesiva, el calzado inadecuado o la ropa ceñida, que favorecen la colonización. Otro dato importante a considerar a la hora del contagio es la existencia de portadores sanos. Esto quiere decir que sus dermatofitos pueden contaminar el suelo de las piscinas o gimnasios donde impera la humedad o bien las toallas o ropas del individuo, y a través de ellas pasar a otro sujetos. Otra característica del hombre en relación a las especies antropofílicas es que la edad del paciente influye en el tipo de lesión que se presenta, y así se observa como la tiña capitis es dominante hasta la pubertad y resulta rara la afección de las uñas en los niños.

Otros aspectos ecológicos:

Se ha demostrado que los artroconidios son los propágulos infectantes, pudiendo persistir por años en el ambiente y son resistentes a las altas temperaturas, particularmente, cuando se los encuentra

en pelos y escamas, produciendo brotes de recurrencia de dermatofitosis en individuos y en instituciones.

La necesidad de identificar las especies de los dermatofitos en el ambiente clínico está relacionada con la epidemiología. Especialmente relevante es la identificación de los dermatofitos que (a) puede tener portador animal, (b) está ligada a brotes recurrentes tanto familiares como institucionales, (c) puede causar epidemias que progresan rápidamente y (d) son geográficamente endémicas, reflejando la exposición durante un viaje o residencia en el área de endemidad o contacto con una persona con esas características.

La epidemiología es importante en el control de la infección y la salud pública relaciona el tema con los diferentes tipos de dermatofitos.

Los dermatofitos zoofílicos y geofílicos tienden a producir lesiones más inflamatorias que las de los antropofílicos, pero se resuelven más fácilmente que la de estos últimos.

Las profesiones que exponen a marchas prolongadas, a mantener los pies húmedos y al contacto con animales, predisponen a contraer dermatofitias por el calor, la humedad, la maceración de la piel, la irritación y los contactos infectantes.

Una cusa predisponente de gran importancia es el uso tópico o general de corticoides.

El síndrome de Cushing, los linfomas, anormalidades en el metabolismo de los hidratos de carbono y de la inmunidad mediada por células se deben tener en cuenta además como factores predisponentes.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Tradicionalmente, las infecciones causadas por los dermatofitos han sido llamadas de acuerdo al sitio anatómico involucrado precedido por la palabra Tiña, a saber: Tiña barbae, Tiña capitis, Tiña corporis, Tiña cruris, Tiña manuum, Tiña pedis y Tiña unguium.

TIÑA BARBAE : Puede producir dos tipos de lesión:

1- Placa descamante similar a la tiña corporis: marginada, con bordes vesiculosos, la reacción del huésped no es severa, el centro de la lesión en algunos casos no es alopecico. *Trichophyton rubrum* generalmente es la especie más aislada.

2- Foliculitis severa, pustulosa: se producen abscesos con secreción de material purulento, que ocasiona la caída de los pelos atacados en la raíz. Raramente toda la zona de la barba está comprometida, formándose zonas de induración, verucosas, con adenopatías regionales. Los agentes etiológicos son dermatofitos zoofílicos, como: *Trichophyton interdigitale* zoofílico y *Trichophyton verrucosum* aislado del ganado vacuno.

TIÑA CAPITIS: afecta el área de la cabeza, y usualmente es causada por miembros del género *Microsporum* y *Trichophyton*. Cuando es ocasionada por el género *Microsporum* es una afección de la infancia, que cura espontáneamente al llegar a la pubertad.

Las placas de tiña suelen ser únicas o poco numerosas, todos los pelos dentro de la zona afectada están comprometidos y se presentan opacos, despulidos y cortados a pocos milímetros de la superficie, se los puede arrancar con facilidad con una pinza de depilar sin provocar dolor. La superficie de la piel del cuero cabelludo es escamosa y de color grisáceo. La evolución es crónica.

Las fuentes de infección suelen ser animales domésticos, como perros y gatos, o también el suelo. El contagio interhumano es posible aunque no muy frecuente. Cuando se producen varios casos familiares, éstos tienen su origen en una fuente común de infección.

Cuando es ocasionada por el género *Trichophyton* se producen lesiones descamativas en el cuero cabelludo, con numerosas zonas de cabellos ralos, de pocos milímetros de extensión, se presenta en niños, aunque con menor frecuencia puede observarse en adultos, particularmente en mujeres. Los agentes etiológicos son *T. tonsurans* y *T.violaceum*. Clínicamente se caracteriza por la invasión difusa del cuero cabelludo. Produce numerosas placas, de unos pocos milímetros de extensión, donde los pelos sanos se mezclan con los enfermos, estos últimos se encuentran cortados a ras y aparecen en la superficie del cuero cabelludo como puntos negros. Toda la piel afectada presenta

abundante descamación. El proceso es asintomático, de evolución crónica y no tiende a la auto-resolución. Estos dermatofitos son antropofílicos, se transmiten de persona a persona y suelen ocasionar micro epidemias familiares o grandes epidemias en asilos y colectividades cerradas. Las formas supurativas de la tiña capitis son conocidas con el nombre de querion o kerion de celsi. Se presentan como lesiones elevadas, hemisféricas, de consistencia blanda, exhiben muchas pústulas foliculares y al ser apretadas, manan pus por múltiples puntos. Los cabellos se encuentran aglutinados por las costras que cubren la lesión y son arrancados fácilmente. El querion es más común en los niños. Los agentes más frecuentemente aislados son: *M. canis*, *M. gypseum*, *T. interdigitale* zoofílico y *T. verrucosum*.

TIÑA CORPORIS: afecta hombros, tronco, miembros inferiores y superiores y la cara. Son placas de bordes bien limitados, tanto el eritema como las vesículas y las escamas predominan en la parte periférica, en tanto que la zona central presenta un color ligeramente pardo y se cubre de escamas muy finas.

Las especies más frecuentemente aisladas son: *M. canis*, *T. rubrum*, *T. tonsurans* y *Epidermophyton floccosum*. Las placas de tiña corporis producidas por *M. canis* muestran, con frecuencia dos círculos concéntricos de vesículas sobre una base eritematosa; son pequeñas, múltiples y ubicadas en lugares descubiertos del cuerpo.

El granuloma tricofítico de Wilson presenta lesiones eritemato-vesiculosas escamosas, acompañadas de nódulos foliculares y perifoliculares y, a veces, de pústulas, situadas en la cara anterior de las piernas, de mujeres jóvenes, que se depilan o rasuran. En la actualidad, los agentes etiológicos de esta infección son, *T. rubrum* y *T. interdigitale* y la fuente de infección son las lesiones de los pies, habitualmente crónicas y asintomáticas. El aspecto clínico es muy parecido a la tiña corporis de otras partes del cuerpo, se suman además pequeños nódulos foliculares o perifoliculares, ligeramente sobreelevados. La evolución es crónica y no remite espontáneamente.

TIÑA CRURIS: afecta ingle, zonas perianal y perineal y parte superior de muslos. Se presenta con mayor frecuencia en el hombre adulto. Los agentes etiológicos más frecuentes son *T. rubrum*, *T. interdigitale* y *E. floccosum*. Este último produce placas eritemato-vesiculosas-escamosas que ataca la cara interna del muslo, su borde periférico es continuo, ligeramente elevado por micropápulas con vesículas en su vértice y es bien eritematoso. La parte central de la placa es pardo clara y ligeramente escamosa. La lesión es pruriginosa y progresa rápidamente. Es conocida habitualmente con el nombre de eccema marginado de Hebra.

Las lesiones producidas por *T. rubrum* y *T. interdigitale* son inicialmente muy parecidas a las anteriores, pero con el tiempo abarcan una extensión mucho mayor, pueden llegar hasta la parte media del muslo, comprometen las nalgas y la región suprapúbica; el borde es discontinuo, exhibiendo ramilletes de vesículas que asientan sobre una piel eritematosa y que están separados entre sí por puentes de piel sana. Esta dermatosis tiende a hacerse crónicas y, a medida que pasa el tiempo, los síntomas subjetivos, como el prurito, se atenuan. Suelen acompañarse además, de tiña pedis crónica y con frecuencia de onicomiosis distal subungueal.

En los pacientes inmunocomprometidos, en particular los pacientes VIH positivos, la tiña cruris tiene un aspecto atípico. La totalidad de las placas se cubre de escamas gruesas y presenta un color pardo claro, el prurito es escaso y su extensión es mayor.

TIÑA MANUUM: están afectadas las áreas palmar e interdigital de la mano, que frecuentemente se presenta como una hiperqueratosis unilateral difusa. Usualmente es causada por miembros del género *Trichophyton*.

TIÑA PEDIS: afecta la planta del pie, bordes laterales, dorso y espacios interdigitales. La manifestación clínica más común es la de intertrigo entre el 4º y 5º dedo del pie con maceración, fisuras y prurito. A veces se extiende a otros espacios interdigitales y llega a comprometer el

pliegue digito-plantar. Sus agentes más frecuentes son: *T. rubrum*, *E. floccosum* y *T. interdigitale* antropofílico.

Las dermatofitias plantares de evolución aguda o subaguda suelen presentar un aspecto clínico enteramente semejante, sin embargo su evolución es continua, pueden comprometer una sola de las plantas y cuando afectan a las manos habitualmente sólo atacan a una de ellas (síndrome de dos pies y una mano). Su presentación suele estar precedida de alguna marcha prolongada con calzado de suelas gruesas y con sudoración abundante de los pies. Esta forma clínica es habitualmente producida por *T. interdigitale*.

Cuando la dermatofitia plantar se vuelve crónica, se torna menos pruriginosa, desaparecen casi todas las vesículas y las zonas de la piel afectadas se cubren de escamas gruesas. Por lo general, abarcan la planta, los bordes laterales de los pies y los talones (tiña en mocasín). El agente causal habitual de este proceso es *T. rubrum* y con frecuencia se acompaña de onicomycosis. La dermatofitia crónica en mocasín suele evolucionar por años y muchas veces el paciente no consulta por este problema, que atribuye a sequedad de la piel sin molestias subjetivas. Las dermatofitias plantares son muy raras en la infancia, las formas agudas son patrimonio casi exclusivo de los jóvenes, en tanto que las crónicas de tipo hiperqueratósico son observadas en adultos y en ancianos.

TIÑA UNGUIUM: Se la clasifica en:

a- **Onicomycosis subungueal distal lateral** las lesiones comienzan por el borde libre de la uña y producen hiperqueratosis subungueal. La uña se torna opaca, amarillenta y engrosada. Su avance es lento y sostenido hasta llegar a la matriz. La tabla externa de la uña no es destruido, salvo que el paciente lime o recorte la uña en su intento por reducir la lesión. El proceso es completamente asintomático. Afecta con mayor frecuencia las uñas de los pies. El ataque suele ser asimétrico, comprometiendo un pie y no el otro. Cuando se extiende a las manos por lo común afecta a una de ellas y a ambos pies. No se observa inflamación periungueal y se acompaña de tiña pedis o tiña manum hiperqueratósicas de larga evolución. Es frecuente el hallazgo de intertrigos podales escamosos y fisurados. Es producida generalmente por *T. rubrum* y en menor proporción por *T. interdigitale*.

b- **Onicomycosis blanco superficial:** esta infección se produce tanto en las uñas de las manos como de los pies, habitualmente producida por *T. interdigitale* y en menor proporción por *T. rubrum* que originan manchas blancas en la tabla externa de las uñas.

c- **Onicomycosis subungueal proximal:** la invasión se inicia por en el pliegue proximal ungueal y se manifiesta como una mancha blanquecina o blanco parduzca.

d- **Distrofia total:** estado final de onicomycosis no tratadas, se produce la destrucción total de la uña. Es una onicodistrofia frecuente en pacientes inmunocomprometidos, especialmente los infectados por VIH. Es producida generalmente por *T. rubrum* y en menor proporción por *T. interdigitale*.

CANDIDIASIS

Es una infección primaria o secundaria, causada por levaduras del género *Candida*, con manifestaciones clínicas extremadamente variables de evolución aguda, subaguda, crónica o episódica, en las cuales el hongo puede causar lesiones cutáneas, mucocutáneas, profundas ó diseminadas.

AGENTES ETIOLÓGICOS:

El principal agente es *Candida albicans*, pero pueden estar implicadas otras especies de *Candida*, como, *C. dubliniensis*; *C. glabrata*; *C. krusei*; *C. lusitaniae*, *C. parapsilosis*; *C. tropicalis*, etc.

ECOLOGÍA

Las levaduras del género *Candida* existen en la naturaleza, en el suelo y agua dulce, vegetales, frutas, exudado de árboles, granos y en general toda sustancia rica en hidratos de carbono simples. Además, son habitantes habituales del aparato digestivo, respiratorio y regiones mucocutáneas del hombre y animales domésticos. El sistema gastrointestinal humano tiene una población pequeña pero constante de *C. albicans*.

Además de *C. albicans* otras especies que pueden colonizar el tracto gastrointestinal humano como *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis* y *C. krusei*. La piel normal también puede presentar flora de levaduras residentes, que incluye *C. parapsilosis*, *C. guilliermondi*, *C. krusei*. Otras especies como *C. albicans* y *C. tropicalis* no se encuentran con regularidad en la piel normal, salvo en la región ano-genital y alrededor de la boca. En la mucosa vaginal normal se puede aislar *C. albicans* y, con menor frecuencia, *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis* y *C. krusei*.

VÍAS DE INFECCIÓN

Por lo mencionado anteriormente, la mayor parte de las infecciones son de origen endógeno a partir de los reservorios mucocutáneos, aunque también pueden ser exógenas, por ejemplo en los hospitales, donde las levaduras pueden ser transmitidas a lactantes a partir de mamaderas mal esterilizadas, o a pacientes transplantados o inmunosuprimidos a partir de materiales quirúrgicos, equipos de diálisis o endoscopios mal decontaminados o por la existencia de onixis (infecciones en uñas) del personal en unidades de cuidados intensivos.

CAUSAS PREDISPONENTES

El delicado balance o equilibrio que existe entre comensal (levaduras) y hospedero podría romperse y dar lugar al parasitismo o desarrollo de una infección oportunista.

Los factores desencadenantes de la enfermedad son generalmente modificaciones en los mecanismos de defensa del hospedero, los cuales, secundariamente, inducen transformaciones en el comportamiento del hongo. Las manifestaciones clínicas y la severidad de la infección están en relación con la naturaleza y el grado de compromiso de las defensas normales del huésped.

Las causas predisponentes se pueden agrupar en:

- **Locales:** maceración, contacto con agua, mala higiene.
- **Fisiológicas:** recién nacidos, vejez (edades extremas), embarazo.
- **Endocrinas:** diabetes, hipotiroidismo.
- **Alteración de la flora normal:** por uso de antibióticos (ATB).
- **Enfermedades hematológicas:** linfomas, leucemias, anemia aplásica, agranulocitosis, neutropenia, hipo y agamaglobulinemia.
- **Iatrogénicas:** corticoides, ATB de amplio espectro, alimentación parenteral, diálisis reiteradas, trasplantes, cirugía abdominal, sondas, catéteres.
- **Otros:** neoplasias, infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), quemaduras graves y extensas, drogadicción, tuberculosis y otras enfermedades infecciosas

En general, la candidiasis cutáneo-mucosa es frecuente en pacientes con deficiencias en las células T, tal como ocurre en los pacientes con SIDA, en pacientes diabéticos y con otras endocrinopatías. La infección más seria, la candidiasis profunda y/o diseminada, que compromete la vida del paciente, se desarrolla en individuos severamente inmunocomprometidos. La neutropenia es una de las principales causas de candidiasis sistémica; los pacientes sometidos a trasplantes de órganos, con tumores sólidos ó con enfermedades malignas de la sangre, tienen alto riesgo de sufrir candidiasis diseminada.

FORMAS CLÍNICAS

Cutáneas:

- **Candidiasis de los pliegues o intertrigos blastomicéticos:** cualquier pliegue del cuerpo puede ser atacado. No respetan ni edad, ni sexo, aunque en el adulto es más frecuente en la mujer. Una de las causas predisponentes más frecuentes de esta afección es la diabetes. Otros factores que favorecen esta afección son el calor, la humedad y la maceración de la piel (es muy común en

las personas obesas cuyos pliegues tienen mayor superficie de contacto y en estos pacientes aparecen otros pliegues como el suprapúbico que no existen en personas delgadas). En los lactantes, la región perianogenital, de epidermis frágil y delicada, irritada por las deyecciones o por el uso de los pañales, es una zona muy atacada por las levaduras.

Candidiasis de los grandes pliegues (axilar, interglúteo, inguinal, submamario, suprapúbico): la lesión inicial se caracteriza por la presencia de una o varias vesículas superficiales, que se rompen y dejan al descubierto un fondo rojo erosionado que no sangra. Cuando se abre el pliegue, se observa un fondo más o menos extendido rojo brillante y húmedo; en el fondo se encuentra una grieta que puede estar cubierta por un magma blanquecino de piel macerada. Los pacientes pueden sentir un prurito más o menos acentuado y sensación de ardor o quemazón.

Candidiasis de los pequeños pliegues (interdigital, retroauriculares): estas lesiones se extienden en forma de arco gótico entre las dos caras laterales de los dedos que están en contacto y cuyos bordes están rodeados por colgajos de piel macerada, húmeda y blanquecina.

- **Onixis blastomycética u onicomycosis candidiásica:** Es común en la mujer adulta por dedicarse a los quehaceres domésticos (mantienen sus manos mojadas o húmedas gran parte del día) y el contacto con detergentes y sustancias abrasivas favorecen aún más la maceración. En los hombres está relacionado con ciertas profesiones (pasteleros, cocineros, carniceros, lavacopas, etc.). La infección comienza generalmente por el pliegue periungueal, que se inflama y enrojece y pueden producir dolor. Cuando la levadura invade la uña, la placa ungueal cambia de color, se vuelve parduzca, engrosada, endurecida y se forman estrías o surcos.

Mucocutáneas:

- **Mucosa oral**

Muguet. Es la más común de las afecciones orales, se la conoce también como afta. Es común en los bebés hasta los 3 meses de edad (falta de factor candidostático del suero, acidez de la mucosa de los bebés, etc.); en el adulto es más rara, su aparición se ve favorecida en los ancianos por el uso de prótesis, el reposo relativo de la boca y la reducción de la secreción salival y en pacientes con tratamientos con antibióticos, quimioterápicos, rayos, HIV+, etc. La lesión se inicia como una mucosa roja y brillante, y luego aparecen las lesiones con la formación de pequeñas colonias del tamaño de una cabeza de alfiler, blancas que confluyen formando verdaderas membranas, muy adherentes como engastadas en el epitelio.

- **Mucosa vaginal**

Vulvovaginitis por *Candida*: es más frecuente en la mujer con diabetes, en la mujer embarazada o en pacientes tratadas con ATB o anticonceptivos orales. La infección se caracteriza por la presencia de secreción espesa, de aspecto lechoso, blanca o blanco-amarillenta y placas pseudomembranosas de color blanco grisáceo, con aspecto de leche cortada, que se encuentran en la mucosa vaginal. Toda la zona genital está muy inflamada y por lo general, el prurito es muy intenso.

Balanitis (o balanopostitis) por *Candida*: es una erosión superficial, con zonas eritematosas o pseudomembranosas en la zona del glande o en el surco balano-prepucial.

- **Mucosa digestiva**

Involucra esófago, estómago e intestino La afección esofágica puede ser parte del afta que se inicia en la boca. Puede aparecer en pacientes tratados con ATB, corticoides, con diabetes, SIDA o irradiados. Los síntomas clínicos más frecuentes son disfagia, dolor retroesternal, hemorragia gastrointestinal, náuseas, vómitos, aunque el cuadro puede ser asintomático. El estómago es el segundo sitio más frecuentemente atacado. La infección gástrica puede manifestarse como un afta, pero más frecuentemente se produce una úlcera en la mucosa.

- **Mucosa respiratoria**

Candidiasis bronquial: es más frecuente que la pulmonar. Se presenta con tos y los signos físicos corresponden a los de una bronquitis con estertores húmedos y las radiografías muestran un tipo no específico de engrosamiento peribronquial.

Candidiasis pulmonar: es rara pero más grave que la anterior, con temperatura, dolor pleural, pérdida de peso, disnea y tos.

Candidiasis mucocutánea crónica

Es una manifestación clínica que se presenta en pacientes con diversos defectos genéticos. Se da en pacientes pediátricos y las manifestaciones clínicas comienzan frecuentemente en los primeros años de vida en piel y mucosa bucal con los cuadros clínicos característicos de muguet, glositis, queilitis, onixis, perionixis, infección de grandes y pequeños pliegues producidos por *Candida*.

Candidiasis profunda

- **Candidemia:** consiste en el hallazgo del hongo en muestras de hemocultivo.
- **Localizada:** El compromiso visceral afecta a un único órgano citándose como los más frecuentes: pulmón, riñón, sistema nervioso, ojos, endocardio.
- **Diseminada:** infección con múltiple localización visceral, demostrable por biopsia o autopsia. Está habitualmente acompañado por una respuesta inmunológica del huésped y asociada a un factor predisponente.

ESPOROTRICOSIS

La esporotricosis es una infección crónica del hombre y de los animales. Esta micosis desarrolla siguiendo la introducción traumática del hongo *Sporothrix schenckii* dentro de la dermis.

Clínicamente la esporotricosis clásica, se ve, por lo general como una linfangitis ascendente de las extremidades siguiendo la evolución de la lesión primaria en ese sitio de inoculación. La esporotricosis puede aparecer también en otras formas clínicas diversas y entonces puede ser severa.

Fuente de Infección: *S. schenckii* se aísla del suelo, desarrollando saprofiticamente sobre restos vegetales y otras materias orgánicas. En algunos casos ha crecido abundantemente sobre madera.

Vías de infección: Con pocas excepciones, el hongo penetra dentro del organismo a través de un traumatismo en la piel, lo más común son heridas con astillas o espinas, cortaduras con púas de juncos, al manipular tierra de alfarería, musgo, corteza de árbol, etc. También puede ingresar como consecuencia de un rasguño de gato, una mordedura de loro, mordedura de perro, picaduras de insectos, mordedura de ratas, golpes de martillo, mordedura de armadillos, etc.

Los elementos del hongo en su fase micelial pueden infectar al hombre por vía inhalatoria, esto es iniciando un complejo primario pulmonar.

Epidemiología: La enfermedad ocurre en todo el mundo pero se encuentra principalmente en zonas tropicales, de temperaturas cálidas y húmedas, se ha comprobado que no crece por debajo de los 13°C. Prevalece en Sud África, Japón y en América sobre todo en la zona comprendida por los trópicos. Los casos comúnmente son esporádicos, pero hay microepidemias. Pueden observarse epidemias familiares especialmente entre niños. Hoy en día el mayor número de casos se da en México, Guatemala, Venezuela, Colombia, Argentina, Uruguay, Perú y Brasil. Se da por lo general en pacientes mal nutridos (huésped comprometido).

Con respecto al sexo y a la raza: No hay diferencia significativa en la incidencia de la enfermedad con respecto al sexo y la raza.

Edad: Casos de esporotricosis han sido publicados en todas las edades, aunque la mayoría de los casos se da en pacientes de alrededor de 30 años y en niños de menos de 10 años de edad.

Profesión: La esporotricosis se da en personas cuya actividad las mantiene en contacto con las plantas o el suelo. La esporotricosis es considerada por lo general una enfermedad ocupacional: trabajadores agrícolas, horticultores, floricultores, floristas, alfareros, empacadores de loza, albañiles que trabajen ladrillos crudos, etc.

FORMAS CLÍNICAS

La esporotricosis es una enfermedad muy polimórfica, las diferentes formas clínicas son:

- A. Esporotricosis primaria pulmonar.
 - B. Esporotricosis cutánea primaria.
 - C. Esporotricosis de reinfección.
 - D. Esporotricosis secundaria
-

MICETOMA

El micetoma es un pseudotumor inflamatorio crónico, localizado, no contagioso que afecta progresivamente tejido cutáneo, subcutáneo y óseo, produciendo deformación y destrucción de los tejidos invadidos, donde el agente causal forma micro colonias, que a simple vista tienen el aspecto de gránulos de color blanco-amarillento, negro o rojo y que son eliminados por trayectos fistulosos. El síndrome: **tumefacción, presencia de fístulas y gránulos** se considera característico de un micetoma.

Agentes etiológicos. Hay dos grupos fundamentales de microorganismos productores de micetomas:

- Eumycetes u hongos verdaderos.
- Bacterias del orden de los Actinomycetales.

Actualmente se considera que 23 especies de hongos verdaderos y 10 especies de actinomicetos pueden ser agentes causales de la enfermedad.

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

Dentro de los hongos patógenos primarios se encuentra el *Paracoccidioides brasiliensis*, que produce una infección generalizada denominada Paracoccidioidomicosis (PCM). Es una enfermedad sistémica que involucra primariamente pulmón y luego se disemina a otros órganos y sistemas tales como membranas mucosas, nódulos linfáticos, piel y suprarrenales.

EPIDEMIOLOGIA

La PCM es una enfermedad cuya distribución geográfica abarca Latinoamérica desde México a Argentina. Brasil cuenta con el 80% de los casos reportados, le sigue Colombia y Venezuela.

En Argentina, existen dos zonas endémicas, la del Noreste (Formosa, Misiones, Chaco, Corrientes, Norte de Entre Ríos y Santa Fe); y la del noroeste (Jujuy, Salta y Tucumán). En las zonas endémicas, los casos no se distribuyen homogéneamente dentro del territorio sino que tienden a concentrarse cerca de bosques húmedos.

Las condiciones climáticas predominantes en los países con alta endemicidad son: temperaturas medias de 18 a 23°C, precipitaciones entre 900 a 1800 mm/año, abundante forestación y corrientes de aguas, árboles indígenas, inviernos cortos y veranos lluviosos.

Edad: PCM se observa excepcionalmente en niños (3%) y adultos jóvenes (10%) pero se diagnostica regularmente en adultos de edades comprendidas entre 30 a 60 años.

Sexo: Esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en varones que en mujeres con una relación de 87:13 en áreas endémicas. El progreso de la enfermedad es más frecuente en el hombre. En la mujer se presume la función protectora de las hormonas femeninas, que actuaría permitiendo una respuesta inmune específica que destruiría las partículas infectantes.

Ocupación: Más del 70% de los pacientes son agricultores de cultivo de café, algodón o caña de azúcar. Algunos casos pueden aparecer en individuos que no han estado en contacto con el suelo y materia orgánica. Es de destacar que en las zonas endémicas las tareas agrícolas son compartidas por hombres y mujeres.

CUADROS CLINICOS

En un hospedador competente, el crecimiento del hongo se limita y la interacción finaliza sin un daño aparente. Esto es lo que se llama infección subclínica. En este caso el foco primario desaparece y el hongo es usualmente destruido, pero el hospedador queda con “memoria” de la infección. Si el equilibrio hospedador-parásito es perturbado por una inmunosupresión u otras causas, progresa la infección y la enfermedad propiamente dicha.

Existen dos formas clínicas bien distinguibles: una forma aguda juvenil (subaguda) y una forma crónica adulta. En ambos casos, las funciones de inmunidad mediada por células son anormales y en ausencia de terapia específica la mortalidad es alta. Con tratamiento adecuado, se puede esperar mejoría. Algunas lesiones quedan como secuelas (forma residual), donde se encuentran células de *P. brasiliensis* viables y puede ocurrir la reactivación. La remisión puede ir acompañada a veces por una fibrosis pulmonar significativa.

COCCIDIOIDOMICOSIS

La coccidioidomycosis es una micosis sistémica producida por hongos dimórficos pertenecientes al género *Coccidioides*. Después de la inhalación, este organismo tiende a causar una infección de vías superiores benigna, asintomática o moderadamente grave en individuos inmunocompetentes, pero puede causar también una infección pulmonar progresiva o una infección más generalizada.

ETIOLOGÍA

Al igual que otros hongos de importancia médica que causan enfermedad sistémica, *Coccidioides* presenta diferentes morfologías en sus fases saprofítica y parasitaria.

Especies: *C. immitis* y *C. posadasii*.

ECOLOGÍA Y DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Coccidioides se encuentra en el suelo de regiones con altas temperaturas (26-32 °C en verano) y precipitaciones anuales de 25 cm en promedio. El suelo es típicamente alcalino y tiene altos contenidos de sal.

La zona endémica comprende las regiones desérticas de Estados Unidos, Méjico, América Central, Venezuela, Colombia, Paraguay, Bolivia y Argentina. En nuestro país la zona endémica comprende las áreas centrales áridas que incluye principalmente parte de las provincias de Córdoba, Catamarca, La Rioja, San Juan, Mendoza, San Luis, Santiago del Estero y La Pampa.

EPIDEMIOLOGÍA:

La infección por *Coccidioides* se presenta después de la inhalación de polvo que contiene las formas infectantes de este hongo, ya sea durante actividades recreativas u ocupacionales. La transmisión persona a persona de *Coccidioides* no se ha observado hasta el momento.

No hay ninguna diferencia en la incidencia de infección primaria con *Coccidioides* entre los grupos raciales. Sin embargo, sí hay evidencia de que algunos grupos raciales son más propensos a la infección diseminada que otros, en los caucásicos la diseminación es de alrededor del 2, 3 %, comparado con el 23, 5 % entre los afro-americanos y 21 % en los filipinos.

El sexo masculino es significativamente más propenso a sufrir diseminación que las mujeres no embarazadas blancas. El embarazo incrementa sustancialmente el riesgo de diseminación, especialmente en el tercer trimestre y la edad avanzada puede aumentar el riesgo de coccidioidomycosis diseminada.

La inmunosupresión es el factor principal que contribuye a la diseminación de la enfermedad.

FORMAS CLÍNICAS:

La infección inicial por *Coccidioides* es seguida por la producción de dos enfermedades clínicas muy diferentes. La primera es una enfermedad asintomática o moderadamente grave, que se

resuelve completamente y establece una fuerte inmunidad a la reinfección. En la segunda, mucho más rara, la infección va seguida de enfermedad progresiva crónica o aguda rápidamente mortal. La principal localización es el pulmón. En los casos más graves suele haber diseminación extrapulmonar o sigue un curso pulmonar lento que termina en la muerte. Más o menos en el 84 % de los casos de coccidioidomicosis pulmonar progresiva mortal, los pacientes estaban en estado de inmunodepresión y en el 50 % los pacientes murieron de enfermedad pulmonar sin manifestaciones de diseminación a otros órganos. La diseminación de la coccidioidomicosis depende de varios factores. La exposición excesiva al hongo puede ocasionar diseminación casi inmediata y enfermedad grave rápidamente mortal. Se produce meningitis aguda, afección de muchos sistemas orgánicos y en forma frecuente, abscesos cutáneos y subcutáneos. Otros pacientes presentan en fase tardía la diseminación en el curso de la enfermedad. En la enfermedad cutánea crónica las lesiones aparecen primero en los pliegues nasolabiales, cara, cuero cabelludo o cuello. Al comienzo las lesiones son engrosamientos de la epidermis, que con el tiempo se hacen más grandes y verrugoides, y más tarde se presentan como úlceras indolentes. En la enfermedad generalizada es común que estén afectados los ganglios, el bazo y los huesos.

HISTOPLASMOSIS

La histoplasmosis clásica, que afecta al sistema retículoendotelial de personas y animales. Está producida por el hongo dimórfico termal y nutricional *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum*, cuya fase saprofítica filamentosa tiene un habitat natural en suelo cuevas, minas y edificios deshabitados enriquecidos con excrementos de murciélagos, gallinas, palomas y otras aves. En estos sitios, cuando las condiciones de temperatura y humedad son óptimas, permiten que *Histoplasma capsulatum* establezca su nicho ecológico.

La primoinfección por *H. capsulatum* es con frecuencia pulmonar, benigna, asintomática o subclínica, producida por la inhalación de conidias del agente etiológico que vive saprofiticamente en el suelo. Esta forma primaria cura generalmente en forma espontánea y deja como secuela calcificaciones en el parénquima pulmonar y en los ganglios linfáticos regionales. La histoplasmosis progresiva es mucho menos frecuente, se caracteriza por ulceraciones cutáneomucosas, astenia, adelgazamiento, hepatoesplenomegalia, infartos ganglionares múltiples, lesiones pulmonares progresivas, anemia, leucopenia y fiebre irregular. El pronóstico de esta última forma es grave y conduce frecuentemente a la muerte de no mediar un tratamiento adecuado.

VÍAS DE INFECCIÓN

La infección es adquirida por vía inhalatoria y el mecanismo de enfermedad es por infección primaria, reinfección o reactivación de un foco latente.

FUENTE DE INFECCIÓN Y DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

La histoplasmosis ha sido descripta en más de 60 países incluidos en zonas templadas o tropicales y húmedas de todo el mundo.

La enfermedad ha sido registrada en zonas endémicas de Estados Unidos de América (EUA) como ser los valles de los ríos Ohio y Mississippi México, Costa Rica, Honduras, Nicaragua, Panamá, Uruguay, Colombia, Venezuela, Guyana Francesa, Islas del Caribe, Ecuador, Perú, Chile, Brasil y Argentina. Se han descrito casos esporádicos autóctonos en África, Asia y Europa. En Argentina la mayoría de los casos notificados corresponden a la región conocida como Pampa Húmeda que incluye Buenos Aires, Entre Ríos, Sur y Centro de Santa Fe, Sur-Este de Córdoba y Este de La Pampa.

El microorganismo se desarrolla preferentemente en el guano en descomposición, mezclado con el suelo, más que en los nidos de las aves. En este continente, los principales lugares para generar la histoplasmosis son los hábitats de pollos, gallina y otras aves de corral, y las cavernas de murciélagos y palomas. Estos proporcionan un excelente medio de cultivo para este hongo,

permiten su desarrollo, el mantenimiento de su virulencia y su sobrevivencia frente a la competencia con otros microorganismos del suelo.

Las grutas habitadas por murciélagos, los lugares de explotación del guano como fertilizante, los gallineros, o los silos donde se almacenan cereales, han sido reconocidos en numerosas oportunidades, como fuente de infección y a veces han dado origen a microepidemias con primoinfecciones sintomáticas de esta afección.

Si bien la histoplasmosis ha sido considerada una enfermedad predominantemente rural, los habitantes de las áreas urbanas no están libres de la posibilidad de adquirirla. Se han señalado como fuentes de infección en las zonas urbanizadas, los jardines tratados con fertilizantes que contienen materias fecales de aves, la tierra debajo de los árboles donde los pájaros dejan caer sus deyecciones y las construcciones viejas o galones habitados por murciélagos o palomas.

CAUSAS PREDISPONENTES

Se considera un hongo patógeno primario, aunque en algunos pacientes inmunológicamente comprometidos puede desarrollar una enfermedad crónica progresiva, similar a la tuberculosis, y en tales se considera como oportunista. Enfermedades que comprometen la inmunidad mediada por células tales como SIDA, Leucemias, Linfomas y tratamientos inmunosupresores severos en pacientes transplantados, son factores de riesgo para personas residentes en áreas endémicas. En pacientes con SIDA, la histoplasmosis ha aumentado de frecuencia, presentándose como una importante infección junto con otras micosis como la candidiasis, la criptococosis y la neumocistosis.

CUADROS CLÍNICOS

Las manifestaciones clínicas, en pacientes enfermos de SIDA, son propias de la forma diseminada aguda, como consecuencia de una infección primaria, donde el microorganismo actúa como oportunista o debido a una reactivación de una infección subclínica de larga data.

Presenta una gran variedad de manifestaciones clínicas, dependiendo del estado inmunitario del paciente y del tamaño del inóculo infectante. En algunos individuos, la infección es asintomática, se resuelve espontáneamente y se suele diagnosticar de manera retrospectiva. Se han descrito epidemias de neumonía aguda causadas por *H. capsulatum* asociadas a la inhalación de polvo conteniendo grandes cantidades de conidios. En los pacientes adultos con lesiones pulmonares subyacentes, la infección puede evolucionar a una enfermedad pulmonar crónica o a una diseminación hematogena con lesiones mucocutáneas crónicas.

En pacientes con SIDA la enfermedad puede producirse por reactivación de una infección latente o tras la inhalación de conidios, produciendo en ambos casos una forma diseminada. Esta enfermedad no es transmisible de hombre a hombre, ni de animales al hombre, en condiciones naturales.

CRIPTOCOCOSIS.

EL género *Cryptococcus* comprende diecinueve especies de hongos levaduriformes encapsulados. Hay dos agentes patógenos: *Cryptococcus neoformans*, y *C. gattii*.

Es una micosis considerada como oportunista. La producen hongos levaduriformes y capsulados *Cryptococcus neoformans* y *C. gattii* y se puede presentar en forma aguda, subaguda o crónica. Las manifestaciones clínicas son polimórficas, dependiendo en muchos casos del grado de inmunosupresión del paciente. En la mayoría de los casos la infección es pulmonar primaria y se disemina principalmente hacia el sistema nervioso central, los huesos y piel. En pocos casos se describen infecciones cutáneas primarias. Las infecciones producidas por otras especies del género, son extremadamente raras.

ECOLOGÍA:

La bibliografía sugiere que en la naturaleza, *C. neoformans* y *C. gattii* son encontrados en diferentes nichos. *C. neoformans* ha sido aislado a partir de áreas habitadas por aves, las cuales, no obstante, no se ven infectadas. Sustratos ricos en guano de aves, son el medio apropiado para el desarrollo de este organismo. *C. gattii* por otro lado, ha sido aislado de áreas con bosques de eucaliptos. En ambientes con climas tropicales y subtropicales, aumenta la frecuencia de hallazgos de esta variedad.

FUENTES DE INFECCIÓN:

La fuente es exógena. *C. neoformans* no forma parte de la flora normal del ser humano ni de animales. Se lo ha aislado de jugos de fruta, de la leche, de piel, heces humanas, estiércol de paloma. No se han documentado casos de transmisión animal-persona, ni persona-persona

VÍAS DE INFECCIÓN:

La infección se produce por vía inhalatoria, siendo subclínica y transitoria. Si el número de microorganismos inhalados es considerable puede iniciarse una infección pulmonar crónica y transmitir el hongo a otros sitios anatómicos involucrando fundamentalmente áreas cutáneo-mucosas y meníngea. Además, la criptococosis puede ocurrir como una complicación de otras enfermedades en pacientes debilitados y transformarse rápidamente en sistémica. Esto es está especialmente documentado en pacientes con VIH-SIDA, cáncer, tratamientos prolongados con corticoides, etc..

EPIDEMIOLOGÍA:

Distribución geográfica: Se trata de organismos ubicuos, por lo que se localizan en todo el mundo.

FORMAS CLÍNICAS:

Forma pulmonar: En la tercera parte de los casos se mantiene asintomática, aunque la mitad de los pacientes presenten signos como tos, espectoración, pérdida de peso, y otros, que son, como puede observarse, manifestaciones inespecíficas. En otros casos, se puede parecer a una tuberculosis de primoinfección, a la forma miliar diseminada o se presenta, en las radiografías de tórax, como una masa tumoral de varios cm. de diámetro semejante a un quiste hidatídico o a una neoplasia. No obstante el compromiso pulmonar, los exámenes de esputo y biopsia pueden arrojar resultados negativos. Asimismo, en los casos de cultivos positivos sin correlato radiológico, debe evaluarse la posibilidad de una colonización respetando el parénquima pulmonar.

Criptococosis del SNC: es la forma más frecuentemente observada en todo el mundo.

Clínicamente se presenta como una meningitis o un tumor cerebral, con cefaleas, vómitos, vértigo, rigidez, rigidez de nuca, depresión, desorientación irritabilidad, delirio. A veces estrabismo, hemiplejía edema papilar.

ASPERGILOSIS

Entre los hongos considerados oportunistas se encuentran las especies del género *Aspergillus*. Presentan una gran versatilidad metabólica y una gran capacidad para dispersar sus conidios.

Los conidios del género *Aspergillus* son inhalados en forma permanente por el hombre. Siendo uno de los más frecuentemente hallados en el ambiente, pudiendo aislarlos de cualquier sustrato que contenga materia orgánica y humedad como por ejemplo del suelo y vegetales en descomposición, por lo tanto puede afectar nuestro bienestar de diferentes formas:

- patógeno humano y animal
- por producción de micotoxinas
- contaminación de cultivos
- disminución del valor comercial de productos alimenticios, cueros y tejidos

A pesar de su ubicuidad sólo unas pocas especies están relacionadas con patologías en el hombre, independientemente del sexo, edad y raza, a saber: *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus nidulans*, *Aspergillus terreus*.

Los efectos en humanos de *Aspergillus*, se clasifican en alérgicos, patogénicos y toxicogénicos:

Alérgico: la enfermedad esta causada por la interacción del huésped sensibilizado con un antígeno fúngico inmunológicamente reactivo. Los conidios fúngicos al ser inhalados pueden causar asma o reacción alérgica de tipo I.

Patogénico: Es una manifestación que posee un base infecciosa.

Toxicogénico: muchos metabolitos secundarios producidos durante el desarrollo fúngico son tóxicos para las células de mamíferos. La intoxicación es de origen alimentario, ya que los mismos pueden estar contaminados con hongos productores de micotoxinas y/o con estos metabolitos, produciendo las enfermedades conocidas como micotoxicosis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Alérgicas: Se presenta por exposiciones repetidas a los antígenos o a los conidios, pero en ausencia de invasión de micelio en el tejido pulmonar, pudiendo aislarse formas fúngicas y cuyos síntomas disminuyen con la administración de corticoides.

Aspergiloma: Es una patología que involucra cavidades preformadas, ya sea por tuberculosis (TBC) o por Sarcoidosis, donde se alojan masas proteicas que incluyen desarrollo saprofitico de formas fúngicas, lo que le da el aspecto de bola, pero sin invadir paredes u otros tejidos.

Otras localizaciones extrapulmonares de estas “bolas fúngicas” son los senos paranasales y la vejiga.

Aspergilosis invasiva: La aspergilosis penetrante o invasiva es una entidad clínica que ha tomado importancia en años recientes. En las neumonías nosocomiales en transplantados de médula ósea el 36% son producidas por las distintas especies de *Aspergillus* y sólo, en casos esporádicos se lo ha podido diagnosticar en pacientes sanos, los que seguramente fueron sometidos a antibiòticoterapias prolongadas, padeciendo algún daño tisular u otras complicaciones.

El hecho de contraer esta enfermedad depende de la susceptibilidad del huésped, principalmente en aquellos que poseen una marcada neutropenia o neutrófilos con funcionalidad deficiente, por lo tanto los individuos más susceptibles son los pacientes con enfermedades neoplásicas, granulocitopenia y sometidos a corticoterapia.

Localizaciones extrapulmonares:

- Aspergilosis del Sistema Nervioso Central (ASNC)
- Aspergilosis cutánea primaria y secundaria
- Localización ótica
- Localización genitourinaria
- Localización oftálmica.

MUCORMICOSIS

Es el término con el que se denominan las infecciones oportunistas producidas por especies de hongos pertenecientes a la clase Zygomycetes. Estas infecciones son raras, tanto en poblaciones humanas como en animales. La mayor parte de los casos en humanos se asocia con acidosis metabólica, inmunosupresión o traumatismos. Es de evolución aguda, con formas clínicas caracterizadas por la presencia de trombosis y necrosis tisular progresiva.

ETIOLOGÍA

Se conoce una gran diversidad de agentes etiológicos de Mucormicosis, aunque sólo unas pocas especies son aisladas con mayor frecuencia, todas ellas son termotolerantes y la mayoría se pueden encontrar creciendo en la naturaleza sobre sustratos orgánicos.

Agentes etiológicos: especies de *Absidia*, *Mucor*, *Rhizopus* y *Cunninghamella*.

FUENTES Y VÍAS DE INFECCIÓN:

Los zygomycetes son saprófitos muy abundantes en la naturaleza, encontrándoselos en los suelos, restos orgánicos, abonos, alimentos. Son termotolerantes de crecimiento rápido, sacarolíticos. Los esporos pasan al aire y pueden penetrar por vía inhalatoria en los pulmones o en los senos paranasales. Por ingestión, alcanzan también el aparato digestivo y con menos frecuencia se introducen por vía traumática a través de los tegumentos.

CAUSAS PREDISPONENTES:

La mayoría de los casos en humanos se han dado en pacientes con acidosis diabética, leucemia, linfoma, talasemia, desnutrición infantil, terapia inmunosupresora, con corticoides, citostáticos, pacientes con SIDA, quemaduras extensas, transplantados, traumatizados, con cirrosis hepática, etc.

FORMAS CLÍNICAS:

Esta micosis adopta diversas formas de acuerdo a la puerta de entrada y a los órganos invadidos, presentando más frecuentemente las siguientes localizaciones: forma rinofaciocerebral, forma pulmonar, forma gastrointestinal, forma cutánea y forma diseminada.

El reciente incremento de mucormicosis es atribuido en parte, al uso de nuevos fármacos que, si bien prolongan el tiempo de vida, no curan la enfermedad de base. Esto permite a los hongos oportunistas proliferar.