REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

Vol. 29

NOVIEMBRE-DICIEMBRE DE 1958

Nº 11-12

TRABAJOS ORIGINALES

MONILIASIS PARENQUIMATOSA EN EL LACTANTE

Drs. JORGE E. HOWARD, PATRICIO OLIVOS, MANUEL ASPILLAGA,
y LUIS MORENO

Cátedra de Pediatría del Prof. Dr. Aníbal Ariztía A.
Hospital "Luis Calvo Mackenna".

La localización oral de hongos del género *Cándida* o *Monilia* que da el cuadro de muguet o algorra, es un hecho frecuente. Su patología, profilaxis y tratamiento son conocidos. En todo Servicio de Recién Nacidos y en especial en Servicios de Prematuros existe esta infección en proporción que fluctúa entre 5 y 45%. Las localizaciones extra orales, salvo la cutánea, aunque descritas desde antiguo, son menos conocidas. Es así como en los años 1956 y 1957, basándonos en las observaciones de nuestro anatómo-patólogo, Dr. Luis Moreno, quien nos llamó la atención en repetidas ocasiones en las reuniones Anatómo-Clinicas, del hallazgo de la *Monilia Albicans*, aparte de la localización oral, en el esófago, en el estómago, intestino o pulmón, logramos reunir 12 casos en que esta patología contribuyó efectivamente al fallecimiento.

La revisión de estos casos, la descripción del cuadro anatómo-clínico y las consideraciones generales sobre este tema, constituyen la base de este trabajo. Solamente hemos considerado casos con estudio anatómo-patológico, porque no basta encontrar monilias en las secreciones bronquiales o en las deposiciones para diagnosticar moniliasis pulmonar o digestiva. Tampoco hemos incluido casos de moniliasis cutánea, por tener éstos, características que las diferencian de las localizaciones parenquimatosas que analizaremos.

Nuestro material está formado por 12 casos de lactantes fallecidos, 10 de los cuales eran prematuros y que en 11 de ellos el cuadro de moniliasis se presentó antes de los 55 días de edad; en un solo caso el cuadro se produjo más tardíamente, falleciendo a los 139 días. El sexo se distribuyó equitativamente y 10 ingresaron al Hospital en el período de recién nacido, 6 de los cuales lo hicieron antes de las primeras 36 horas. Todos nacieron en Maternidades e ingresaron a diversos servicios del hospital, falleciendo 7, antes de los 30 días de edad y los otros a los 34, 46, 47, 55 y 139 días de edad. Estuvieron hospitalizados menos de 7 días uno; entre 7 y 14 días, tres; entre 15 y 30 días, cinco; más de 30 días, tres. El peso de nacimiento se distribuyó en: menos de 1.000 grs. tres; entre 1.001 y 1.500 grs. tres; entre 1.501 y 2.000 grs. dos; entre 2.001 y 2.500 grs. dos; sobre 2.501 grs dos casos.

Todos recibieron tratamiento con antibióticos y el uso de esta terapéutica se justificó, ya sea por haber hecho el diagnóstico de diarrea aguda infecciosa, neumonía u otra infección grave, o bien se administró en forma profiláctica, ya sea por rotura de membranas amnióticas 12 horas antes del parto o porque el recién nacido ingresó después de las 48 horas de edad, suponiéndose que venía infectado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Como se sabe las monilias son hongos parecidos a las levaduras. Son unicelulares y se reproducen por gemación. Tanto en los cortes de tejido como en los frotis, han sido identificadas en nuestros casos por el patólogo, sirviéndose de la tinción de Gram, y confirmados por el Laboratorio Central (Dr. Garcés) en los cultivos correspondientes. Para el patólogo experimentado, aparte de reconocer las colonias en los órganos, por el aspecto en grumos blanquecinos como leche cortada, es también fácil reconocerlas con la tinción de Van Gieson al estudiar el carácter de los diferentes exudados.

En nuestro material la localización de la monilia se encontró: en esófago 8 veces; en estómago 1; en intestino 7; en pulmón 6.

En el esófago, la lesión, se presenta macroscópicamente con el aspecto de un exudado blanquecino amarillento, que a veces, en los estados iniciales, forma pequeños islotes que se localizan de preferencia en la región vecina al cardias, dejando entre ellos mucosa de aspecto normal. Cuando el proceso es más intenso todo el órgano se ve recubierto por un exudado que al ser desprendido, deja una superficie hiperémica en la que se evidencia pérdida de substancia superficial o ulceración profunda.

Al examen microscópico, en los casos leves se ve descamación epitelial y exu-

dado inflamatorio con abundantes colonias de monilias. Cuando el proceso es más intenso, la mucosa se presenta ulcerada, infiltrada de elementos inflamatorios que invaden la sub-mucosa y llegan a comprometer más o menos profundamente las capas musculares; en este exudado se reconocen las monilias. A veces en la sub-mucosa el infiltrado inflamatorio confluye formando micro-abscesos, y en ocasiones es posible observar la penetración de la monilia al vaso sanguíneo a través de su pared, explicándose así la septicemia que puede producir lesiones a distancia en órganos que difícilmente entran en contacto con las monilias como ser el cerebro y las meninges.

En el estómago el proceso adopta una modalidad semejante.

En el intestino, la lesión, tiene predilección por segmentos determinados, y varía de aspecto según la gravedad del proceso. En los estados iniciales la mucosa se observa hiperémica, sin presentar otra característica que permita sospechar la etiología del proceso, a medida que este avanza la hiperemia se acentúa, aparece la descamación, las ulceraciones y la pared contigua a ellas se recubre de un exudado hemorrágico. En los casos graves las úlceras se profundizan y llegan a perforarse, como sucedió en 4 de nuestros casos; las asas intestinales se presentaban dilatadas y adheridas entre sí. En algunos de estos casos las úlceras, perforadas o no, se encontraban recubiertas por exudado y en el peritoneo se encontró líquido achocolatado. En estas diversas etapas

Microfotografía N° 1. ESOFAGO. Gram. Pl. 10 x 8. Extenso exudado inflamatorio rico en colonias de *Monilia Albicans*, infiltra y destruye la mucosa y sub-mucosa.

Microfotografía N° 2. ESOFAGO. Gram. Pl. 10 - 8. Vaso sanguíneo invadido por colonias de *Monilias* que perforan su pared.

Microfotografía N° 3. INTESTINO DELGADO. Van Giesson. Pl. 10 x 8. Ruptura de la pared intestinal con formación de membrana fibrino purulenta rica en colonias de Monilias.

Microfotografía N° 5. PULMON. Gram. Pl. 40 x 8. Exudado endobronquial con hifas y esporas de Monilia Albicans.

de la lesión se observa en el examen histológico desde la ligera descamación epitelial de la mucosa sin compromiso inflamatorio o muy escaso, en que en el exudado se reconocen esporas e hifas de *Cándida Albicans* sin invasión del resto de la pared, hasta las etapas más avanzadas en que el proceso interesa la sub-mucosa donde se observan cavidades aéreas sin revestimiento epitelial (neumatosis) y los estados finales en que el proceso inflamatorio invade las capas musculares, perfora la serosa originándose una peritonitis con monilias evidentes en el exudado.

En el pulmón la moniliasis se puede sospechar macroscópicamente por la pre-

sencia de numerosos focos puntiformes amarillentos dentro de focos hemorrágicos. En otras ocasiones el pulmón no presenta nada característico. En el examen microscópico se diferencian claramente estos dos cuadros: En el primero, se observa en los bronquios ulceraciones y necrosis del epitelio, el lumen está ocupado por un exudado inflamatorio en el que se reconocen las esporas, quistes y micelios de *Cándida Albicans* en todos los estados de su desarrollo. De estos focos en ocasiones se vé avanzar el proceso hasta los bronquios más finos, o traspasando la pared constituyendo focos de infiltración inflamatoria bronquiolar en el que también se encuentran micelios. Aun cuando macroscópicamente no se observa la lesión, ésta se comprueba en el examen histológico y el proceso se localiza en el alvéolo, en el que se aprecia una reacción neumónica en cuyo exudado alveolar se encuentra monilias, a veces acompañadas por elementos de aspiración y otros gérmenes.

SINTOMATOLOGÍA

Para el estudio de la sintomatología vamos a referirnos primero al cuadro en general y luego a los síntomas propios de cada localización.

El cuadro en casi todos los casos es el de un prematuro, en el que después de recibir tratamiento de antibióticos, se vé aparecer algorria, la que no cede a los tra-

Microfotografía N° 4. PULMON. Van Giesson. Pl. 10 x 8. Destrucción profunda de la mucosa bronquial. El lumen se aprecia ocupado por exudado grumoso con colonias de Monilias.

tamientos usuales. Presenta dificultad para succionar, debiéndose recurrir al empleo de sonda o de tubo de polietileno para alimentarlo, si es que por su escaso peso e inmadurez no estaba ya con este tipo de técnica para alimentarlo. En un plazo variable, se acentúa el decaimiento, se agrega deshidratación con lo que aumenta la algorra que cubre la lengua y mucosa bucal en gruesas capas. Hay tendencia al enfriamiento, aparece meteorismo, cianosis y el prematuro fallece por lo general entre 4 a 7 días de iniciado el cuadro.

Algunas localizaciones dan síntomas más o menos característicos. Así, todos nuestros casos en los que se comprobó moniliasis esofágica, presentaron el síntoma "vómito teñido con sangre" o al aspirar el contenido gástrico previo a la alimentación por sonda, éste salía hemorrágico. Este síntoma descrito por varios autores¹, se debería a la invasión de la submucosa y muscular por las monilias. Cuando la localización esofágica fué más extensa, presentándose como una membrana continua con la algorra se notaron las mayores dificultades para la alimentación.

La localización intestinal se anuncia por diarrea intensa con deposiciones mucosas cortadas, que luego se convierten en sanguinolentas y terminan con deposiciones constituidas casi exclusivamente por sangre. Al examinar las deposiciones en el Laboratorio, muestran presencia de abundantes hongos. Poco después aparece meteorismo con disminución del número de las heces, indicadoras de una parálisis intestinal, seguido rápidamente de un aumento de tensión del abdomen, el que se torna brillante y a la palpación ya no se consigue individualizar las vísceras. Se hace el diagnóstico de peritonitis. El abdomen sigue distendiéndose, aparece disnea intensa consecutiva a la disminución del campo de la hematosi por elevación del diafragma. El niño se torna cianótico, entra en shock y fallece poco después.

En algunos casos en que en la autopsia se encontró una moniliasis pulmonar, la sintomatología pulmonar fué pobrísima no dando síntomas que orientaran hacia una afección pulmonar. En tres casos ésta fué la de una neumonía con todas las características propias con que esta enferme-

dad evoluciona en el prematuro, pero sin dar ningún signo típico que hiciera sospechar la etiología.

Profilaxis. La profilaxis de estas extensas lesiones de moniliasis extra oral reside, como es lógico suponerlo, en la profilaxis del muguet o algorra. En efecto, todos nuestros enfermos presentaron previamente la localización oral de la monilia, y ésta fué el punto de partida para su posterior ubicación en otros órganos. La profilaxis debe comenzar ya, antes del parto, combatiendo la moniliasis vaginal de las embarazadas, ya que es en el pasaje a través del canal genital infectado donde el recién nacido adquiere su infección. Después del parto, la profilaxis radica en todas las medidas de asepsia y cuidado individual que se debe tener en un Servicio de recién nacidos, especialmente aquellas que se refieren a la limpieza del material que ha sido usado por los niños con algorra².

Debe tratarse eficazmente todo caso de algorra y debe restringirse el empleo de los antibióticos, especialmente los de amplio espectro, ya que numerosas publicaciones señalan que estas micosis se desarrollan con más facilidad en aquellos niños sometidos a estos tratamientos.

Tratamiento. El tratamiento del muguet se ha hecho desde antiguo con fármacos aplicados localmente y capaces de alcalinizar el medio bucal, dificultando el desarrollo de la monilia. Basado en este principio, se puede usar el bicarbonato de sodio y ciertos colorantes como el permanganato de potasio³ y violeta de genciana⁴, aunque para algunos autores estos dos últimos serían cicatrizantes de la mucosa y no antimicóticos. En nuestro servicio recomendamos para el tratamiento del muguet, junto a buenas técnicas de enfermería, instilaciones locales de Citrato de Sodio al 2% adicionado de Borato de Sodio al 5%, método con el cual se curan la mayoría de los casos, siempre que el tratamiento se mantenga durante varios días⁵. Su acción queda reducida a la cavidad bucal. Debido precisamente a la reducida esfera de acción de estos preparados, es que desde años se busca un antimicótico que actúe por vía sanguínea, y por lo tanto, ataque a la monilia en cualquier localización. Se pensó primero en utilizar el yodo por su acción ampliamente reconocida en las actinomi-

cosis; pero tanto el yodo metálico, como la solución de Lugol, no dan resultados *in vitro* e *in vivo*, su efecto es escaso. Posteriormente se cifraron grandes esperanzas en la acción del ácido undecilénico por su reconocida eficacia en las micosis cutáneas, pero su administración oral no ha dado resultados evidentes⁵.

En los últimos años han aparecido numerosas publicaciones⁶⁻⁷ en las que se recomienda el empleo de un antibiótico derivado del *Streptomyces noursei*, el mycostatin (Nistatin Squibb) sustancia que tendría una acción eficaz en las localizaciones digestivas de la monilia; pero que por no ser absorbida por el intestino, no tendría acción sobre las moniliasis pulmonares u otra localización parenteral. No tenemos experiencia con este medicamento. Otro preparado, que según Møzer⁸ es recomendable contra las localizaciones digestivas de la monilia, es la dichloroxyquinaldina (Siosterán Geigy) y que según este mismo autor, tendría la ventaja de no modificar la flora coliforme del intestino. Nosotros desde hace varios meses tenemos la droga y la hemos usado con resultados que, aunque no hemos avaluado estadísticamente, nos impresionan como favorables.

En 1955 Wolf y cols.¹ publican excelentes resultados con el empleo de la hidroxistilbamidina en tres casos de moniliasis pulmonar, droga que ellos emplearon por vía endovenosa a la dosis de 3 a 5 mgrs. por kilo diario. Esta sustancia junto a la Pentamidina utilizada por Stenderup y cols.⁹ que se administra por vía intramuscular, parecen ser los agentes antimicóticos más eficaces.

COMENTARIO

La importancia que juega el terreno en esta infección nos lo corrobora el hecho que sólo 2 de nuestros lactantes no son prematuros, aunque se podría argumentar que por existir en el Hospital "Luis Calvo Mackenna" el Centro de Prematuros, hay mayor ingreso de éstos que de recién nacidos de término. Hemos considerado esta posibilidad y así encontramos que de nuestros 12 casos, 6 estuvieron hospitalizados en los Servicios de Recepción 1ª Infancia y Lactantes que en sus 120 cunas reciben también, una alta proporción de recién nacidos de térmi-

no. De estos 6 recién nacidos, 4 fueron prematuros. La mayor frecuencia de la moniliasis en prematuros se podría explicar por una acidosis relativa o bien por una insuficiencia hormonal transitoria¹⁰, ya que numerosos casos de moniliasis crónicas han sido descritos en niños con trastornos endocrinos (Craig)¹¹. Además deben considerarse factores predisponentes, entre los cuales la mayor humedad y calor ambiente influyen en el crecimiento de los hongos, lo que también podría explicar su mayor frecuencia en el prematuro, ya que estas condiciones se cumplen dentro de las incubadoras.

Junto al factor terreno, debe considerarse el grado de virulencia de las distintas cepas de monilias, como lo observaron Bland, Rakoff y Prim¹², quienes al inocular cepas virulentas obtienen un 83% de vaginitis, contra un 50% de vaginitis producidas por cepas menos virulentas. Se puede pensar que en las salas en que hay numerosos recién nacidos, por contagios sucesivos pueda exacerbarse la virulencia de las monilias.

Hoy en día son pocos los autores que nieguen que los antibióticos ejercen una acción favorecedora del desarrollo de las monilias. Ya en 1951 la comisión de Química y Farmacia de la Asociación Médica Americana tomó la decisión de exigir a los fabricantes de Aureomicina, Cloramfenicol y Terramicina, que en las etiquetas con estos productos se indicara que la administración prolongada significaba un riesgo de infección secundaria por hongos. Esta medida se adoptó basado en la mayor incidencia de moniliasis, coincidiendo con el empleo más extenso de los antibióticos. En un artículo sobre moniliasis generalizada, Debré y cols.¹³, enjuician los fundamentos de esta medida, haciendo notar que ya en las obras de Parrot se mencionaba la gran frecuencia de muguet y de localizaciones viscerales de hongos, señalando además, que entre los años 1850 y 1870, esta infección constituía una verdadera plaga para las creches y servicios de lactantes. Además critican los trabajos "in vivo" de Seligman¹⁴, por cuanto no creen que sus resultados le permitan obtener conclusiones aplicables al ser humano, ya que fueron hechas en lauchas inoculadas por vía intra-peritoneal, lo que dista mucho de ser la vía natural de infección. Hoy en día,

estudios bacteriológicos y clínicos refuerzan la idea que los antibióticos favorecen la multiplicación y desarrollo de las monilias. Entre éstos vale mencionar los de Lipnik y cols.¹⁵ quienes encuentran un 7,5% de portadores de monilias entre sujetos normales, contra un 80% en aquellos que habían recibido Cloramfenicol o Aureomicina, y los de Scharp¹⁸ quien describe una acción estimulante in vivo de la Aureomicina sobre cultivos de monilias. En un artículo reciente, Torack¹⁶ menciona 13 casos de infección por monilia en adultos sometidos a tratamiento con esteroides y antibiótico de amplio espectro, pensando que esta asociación favorece enormemente el desarrollo de las monilias.

Nuestros resultados también son un argumento en favor de la acción favorecedora de la administración de antibióticos en el desarrollo de los hongos. En nuestra casuística los 12 casos tuvieron algorra en un plazo máximo de 20 días antes del fallecimiento, y en 8 se logró confirmar que ésta apareció de 2 a 7 días después de haber comenzado a recibir algún antibiótico.

El modo como actúan los antibióticos sobre la monilia no está esclarecido. Se supone que la monilia representa una flora de substitución a las bacterias habituales del organismo inhibidas por los antibióticos, o que se deban a mecanismos de carencia vitamínica, o simplemente que con los antibióticos se favorezca la multiplicación y desarrollo de los hongos.

Otro problema interesante de dilucidar es el papel que la moniliasis pudo tener como causante directo de la muerte en nuestros pacientes. De la revisión de nuestros casos podemos asegurar que la moniliasis con localización intestinal y que produjo la perforación intestinal y peritonitis, fué sin lugar a dudas responsable de la muerte. Igualmente creemos que en los casos de bronconeumonía contribuyó significativamente al fallecimiento. En el único caso en que había solo localización esofágica de la monilia esta no fué la causa de la muerte.

De la revisión de nuestro material se desprende ver que la monilia generalmente se localiza en dos o más sitios, y muy frecuentemente el esófago está comprometido. Para algunos¹, la localización pulmonar primaria, en que la infección

ocurriese por vía hematógena, sería sumamente raro. Winter¹⁷ es más categórico y niega esta vía de infección, aceptando que se produzca por una aspiración de monilias provenientes de la faringe y esófago, producto de una dificultad para la deglución, ya fuere por el dolor o por inhibición del reflejo faringeo, lo que facilitaría la aspiración. En nuestro material vemos que solamente uno de los hospitalizados en el Centro de Prematuros presentó moniliasis pulmonar, en tanto que 5 de los 6 niños provenientes de los otros Servicios del Hospital la presentaron. Esto podría explicarse porque los prematuros del Centro tendrían menos posibilidades de aspiración, ya que en su mayoría se les alimenta con sonda, técnica de alimentación no utilizada en otros Servicios.

Para terminar quisiéramos dejar establecido que nuestra conducta actual es que todo recién nacido al cual se le administra un antibiótico de amplio espectro, sobre todo si tiene algorra, conjuntamente con el tratamiento local, reciba en forma sistemática Siosterán.

RESUMEN

Se presentan 12 casos de moniliasis parenquimatosas extraorales en lactantes fallecidos en el Hospital "Luis Calvo Mackenna", 10 de los cuales eran prematuros.

Se analiza las características anatómo-patológicas de las lesiones producidas por la localización esofágica, intestinal y pulmonar de la monilia.

Se comenta la sintomatología, estableciéndose que los niños con moniliasis esofágica o intestinal presentaron una sintomatología no patognomónica y cuyo diagnóstico podría sospecharse si concomitantemente existe el antecedente de haber recibido algún antibiótico o de haber presentado algorra. La moniliasis pulmonar, en cambio, no dió ninguna sintomatología que hiciera sospechar dicha etiología.

Se estudia el rol que la monilia tuvo como causante directo de la muerte de nuestros pacientes, estableciéndose que la localización intestinal con perforación y peritonitis fué sin duda responsable de la muerte y que en los casos de bronconeumonía contribuyó significativamente a ella. La localización esofágica parece representar una ubicación que facilita la diseminación a otros sitios.

Se revisan los factores que podrían ayudar al desarrollo de la monilia.

Se consideran las distintas terapéuticas disponibles para hacer el tratamiento de la moniliasis.

Finalmente se recomienda que en todo recién nacido que reciba terapia con antibióticos, conjuntamente se lleve a cabo un tratamiento antimicótico.

SUMMARY

The authors report 12 cases of monilia (*Candida Albicans*), found in different organs at autopsy. Ten of these infants were premature.

The pathological characteristic of the lesions in the esophagus, intestine and lungs are described. Those infants that had moniliasis of the esophagus and of the intestine presented symptoms that, although not characteristic, allowed the diagnosis to be suspected more so if they present muguet or had received large amounts of antibiotics, contrary to the pulmonary lesions that did not give symptoms that permitted a diagnosis.

The intestinal lesion followed by rupture into the peritoneum and peritonitis was without any doubt the cause of death in these infants. The bronchopneumonia secondary to moniliasis also was an important factor that contributed to the fatal outcome, while the esophageal lesions only represent a phase in the generalization of the moniliasis.

The different treatments are discussed and the authors recommend that in the newborn period if antibiotic have to be administered these should be accompanied by antimicrotics.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—WOLFF, O. H.; PETTY, B. W.; ASTLEY, R. y SMELLIE, J. M. — Thrush Esophagitis with Pharyngeal In-co-ordination Treated with Hydroxyethylamide. *Lancet*, 1:991, 1955.
- 2.—HOWARD, J. E. y THOMPSON, G. E. — Atención del Prematuro. Monografías Biológicas de la Universidad de Chile. 1957.
- 3.—GOODMAN y GILMAN. — Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 1950.
- 4.—CONANT, N. F. — Manual of Clinical Mycology. Saunders, 1954.
- 5.—MOLINTAIN, D. C. y KRUMENACHER, F. P. — Mucositis and Treatment with undecylenic acid. *J. Amer. Science*, 225:274, 1953.
- 6.—BECKMAN, A. J. y NAVARRO, J. E. — Pneumonia complicating oral Thrush Treated with mycostatin: New Antifungal Antibiotic. *J. of Pediatrics*, 46: 587, 1955.
- 7.—BROWN, R.; HAZEN, E. L. y MASON, A. — Nystatin. *Science*, 117:605, 1953.

- 8.—MOZER, J. J. — Le traitement des infections a *Candida Albicans*. *Med. et Hygiene*, 14:123, 1956.
- 9.—STENDERUP. — Citado por Mozer.
- 10.—JAILER, J. W. — Pituitary and Adrenal Responsiveness in the Newborn. Prematurity, Congenital Malformation and Birth Injury. 1953.
- 11.—CRAIG, J. M.; SCHIEFF, L. H. and BOONE, J. E. Chronic Moniliasis Associated with Addison. *J. Disease*. Citado por Winter.
- 12.—
- 13.—DEBRE, R.; MOZZICONACI, P.; DROUET, V. et HOPPELER, A. — Les infections a *Candida* chez les nourissons. *Ann. Paediat.*, 184:129, 1955.
- 14.—SELIGMAN, E. — Virulence Enhancement of *Candida Albicans* by Antibiotics and Cortisone. *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.*, 83:778, 1953.
- 15.—LIPNIK, M. J.; KLIGMAN, A. M. y STRAUSS, J. *J. Invest. Dermatol.*, 2:63, 1946. Citado por Debré y cols.
- 16.—TORACK, R. M. — Fungus Infections Associated with Antibiotic & Steroid Therapy. *The American J. of Med.*, XXII:372, 1957.
- 17.—WINTER, W. D. — *Candida* Infections in Children. *Ped. Clinics*, 151, Feb. 1955.
- 18.—SHARP, J. L. — The Growth of *Candida Albicans* during antibiotic Therapy. *The Lancet*, 1:390, 1954.

DISCUSIÓN

Dr. Guillermo García: Se refiere a su experiencia en el Hospital San Juan de Dios, Manifiesta que ellos no usan antibióticos como tratamiento profiláctico en el prematuro. Prácticamente en casi todos los prematuros y en gran proporción de niños normales encuentran la monilia en la faringe, deposiciones y en la orina. Pregunta en qué momento pueda hablarse de moniliasis como enfermedad.

Dr. Jorge Howard: Está de acuerdo con el Dr. García en que la presencia de monilia en las deposiciones no hace de por sí el diagnóstico de moniliasis.

Le parece raro que encuentren la monilia con relativa frecuencia en la orina, puesto que esto significa una septicemia lo que es sumamente raro.

Debré ha descrito en su trabajo, sólo dos casos de moniliasis renal. Piensa que pudiera tratarse de moniliasis cutáneas y por contaminación pasar al tubo.

Cree que en los 12 casos presentados por ellos la muerte se debió a la monilia.

Prof. Steeger: Manifiesta que el tema es de gran interés y que la moniliasis tiene mayor importancia según el terreno en que se presente, siendo más frecuente en prematuros graves, vomitadores que en los lactantes deshidratados.

No está de acuerdo en que pueda atribuirse a la monilia la muerte de los casos presentados. Expresa que ellos no han visto nunca casos de peritonitis con úlceras en el intestino y piensa si no podría haber sido gérmenes patógenos lo que produjeron las lesiones.

Prof. Atiztla: Expresa que indudablemente el hongo se desarrolla en el terreno apropiado, como casos de toxicosis, distróficos con enfermedades febriles graves y prematuros. En estos casos no es la monilia la causa de la muerte. Pero cuando se encuentra una lesión inflamatoria en cuyo seno se demuestran cantidades masivas de monilias y se produce una úlcera y esta úlcera perfora el intestino y siempre se encuen-

tra la monilia en el líquido peritoneal, tenemos que hablar de la monilia como causante del cuadro. Cree que en todos los casos presentados con la demostración histológica hecha por el anatómo patólogo es indiscutible que la monilia ha jugado un rol importante.

No todos los niños que tienen monilia presentan cuadros tan graves, pero cuando comienzan las manifestaciones clínicas y se encuentran las lesiones y la monilia en los tejidos, no puede negarse su patogenicidad.

Dr. Humberto Garcés: Se refiere a que no siempre puede hacerse el estudio completo del germen. Hace mención del trabajo de La Roche en la Presse Medicale en que las lesiones histológicas coinciden con las presentadas por los autores. Expresa que no todas las enfermedades son reproducibles en animales, inclusive la fiebre tifoidea.

Llama la atención la frecuencia con que se encuentran hoy día las monilias en las deposiciones.

Prof. Schwarzenberg: Relata la experiencia adquirida en su servicio haciendo ver que cuando iniciaron el tratamiento excesivo con antibióticos en prematuros observaron un aumento marcado de la algarra. Una vez reducido el uso excesivo de antibióticos se observó una gran disminución de ésta.

Cita un trabajo del Instituto Tropical de Hamburgo en que hablan de moniliasis, cuando la monilia traspasa de la piel a los órganos y a la circulación general.

Agrega que en enfermos cancerosos en que han sido tratados con tratamiento preventivo largo de antibióticos han encontrado la monilia con gran abundancia en los exámenes.

Destaca las lesiones predominantemente vasculares especialmente de la pared de los capilares producidas por la monilia y produciéndose así la generalización.

Prof. Ariztia: Afirma que las lesiones histológicas observadas no pueden dejar sólo la impresión. Es un hecho evidente. No se ve en las lesiones proceso supurativo bacteriano. La mucosa intestinal se vé cubierta de hongos. Es un proceso característico el que produce la perforación intestinal, totalmente distinto al producido por el bacilo de Eberth, la ameba y algunos metazoos y distintos también a la perforación microbiana. Cree que debe existir el convencimiento y no sólo la impresión que son cuadros producidos por la monilia. Recalca que este cuadro no se veía antes y ahora lo están viendo en todas partes del mundo.

Dr. Jorge Howard: Se refiere a la importancia de la lesión vascular. Agrega que el cuadro se repite exactamente igual en todos los casos y que el Servicio de Prematuros del Hospital Luis Calvo Mackenna de 100 prematuros en que falleció el 25%, sólo se encontraron 6 casos de moniliasis parenquimatosa fatales.

Dr. Luis Moreno: Dice que la lesión tiene un carácter específico. Que él tiene la impresión que la monilia invade el vaso, lo rompe y va a instalarse en algún órgano.

Prof. Schwarzenberg: Cita casos de la literatura de trombosis cerebrales producidas por la monilia.

Dr. Humberto Recchione: Pregunta cómo actúa la monilia para romper los vasos. Cree también que en vista de los hechos demostrados sólo puede quedar la impresión que estas lesiones sean producidas por la monilia. Pregunta si no sería posible que existiera previamente una lesión viral en que prendiera la monilia.

Prof. Ariztia: Dice que dadas las lesiones observadas, él cree que el cuadro existe.