

Temas para la docencia

Monialisis de la infancia (*)

Por el Dr. JOSE M. MIR DEL JUNCO

Se designa con el nombre de *Monialisis* o *Candidiasis*, la enfermedad producida por el hongo *Cándida*. Existen principalmente 3 variedades de *Cándidas*: 1) *Candida Albicans*, 2) *Candida Tropicalis* y 3) *Candida Stellatoidea*. La primera, conocida también por los nombres de *Oidium Albicans* y *Saccharomyces Albicans*, es con mucho, la que más frecuentemente infecta al hombre. Las otras dos, excepcionalmente lo hacen.

En el niño la *Monialisis* presenta dos formas clínicas: la *forma localizada* y la *forma diseminada*. La *forma localizada* afecta la *boca*, la *piel*, la *vagina*, las *uñas*, el *intestino*, el *aparato broncopulmonar* y hasta los *ojos* y los *órganos genitales externos masculinos* excepcionalmente. Estas distintas localizaciones guardan, generalmente, relación con la edad del niño. Así tenemos que las que afectan la *boca*, la *piel* y el *intestino* se producen principalmente en el lactante. En el niño mayor son más frecuentes las localizaciones a nivel de las *uñas*, *vagina* y *aparato broncopulmonar*.

Las *formas diseminadas*, pueden afectar a todos los *órganos* y *aparatos* de la *economía*, pero los más frecuentemente tomados son el *endocardio* y el *cerebro*. Esta variedad afecta, comunemente, a los *lactantes*.

La forma localizada a nivel de la *boca*, lugar de implantación muy frecuente en el lactante, da lugar a la afección conocida por los nombres de *muguet* o *sapillo*. Al principio las lesiones son superficiales, a veces en forma de estrías que luego se hacen confluentes y forman las típicas placas blanco-cremosas. Ellas pueden ser grandes y solitarias o, lo que es más común, pequeñas y múltiples. Estas placas son elevadas, y en su configuración semejan coágulos de leche. Asientan en las encías, lengua, mucosa bucal y faríngea. A veces se presentan solamente en una de las localizaciones señaladas, otras en varias o en todas. Al ser desprendidas, dejan una base húmeda, rojo brillante, que puede dar lugar a pequeñas áreas hemorrágicas. Como regla son indoloras y se acompañan de escasa o nula sintomatología; por lo general tienen tendencia a la autolimitación y al ser tratadas curan en pocos días con exfoliación de la epidermis.

Debemos recordar que en el lactante se forma, en ocasiones, una gruesa

* Tema dictado para la docencia pediátrica en el Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Habana.

capa blanquecina en la lengua; pero su aspecto no es el del muguet, ni los cultivos revelan la existencia de la *Candida Albicans*.

Las boqueras o perleche, algunas veces, son producidas por la *Candida Albicans*.

Al nivel de la piel, localización frecuente en el lactante, la Moniliasis presenta dos formas clínicas: *la forma intertriginosa localizada y la forma en erupción diseminada*. Ocurre *intertrigo en las axilas, los repliegues glúteos, la región perineal, en los surcos del cuello, surco balanoprepucial*; y tal vez aparezcan placas exudativas eritematosas, bien marginadas, de distintos tamaños y formas, que pueden estar circundadas por vesículas y pústulas pequeñas. *La Moniliasis cutánea generalizada* es una afección grave y puede revestir aspecto de lesiones eczematoideas. Muchas de las lesiones de la piel, diagnosticadas antes como de eczema, han resultado ser infecciones por monilias.

Asimismo, la "erupción del pañal" o dermatitis amoniacal es, muchas veces, producida por la *Candida Albicans*.

Aunque la *balanitis moniliásica* es muy rara en el niño, conviene tenerla en cuenta. Ella se caracteriza por prurito e inflamación de las superficies del glande, pene y prepucio, sobre los que pueden notarse pequeñas y brillantes máculas, algunas veces cubiertas con membranas blanquecinas. La *Candida Albicans* ha sido demostrada por frotis y cultivo, en una serie de estos enfermos.

Cuando se afectan las uñas, cosa excepcional en el lactante y rara a otras edades de la infancia, la moniliasis da lugar a oniquia y paroniquia. La afección comienza en forma de edemas, rojos y dolorosos, sin formación de pus.

Con el tiempo, las uñas se endurecen y espesan, se hacen crestadas, deprimidas y muestran surcos tomando a menudo un color parduzco. Es algo pigmentada en el borde periférico, lugar, por lo común, asiento primario de la infección. La difusión paroniquial, es muy corriente.

La vulvovaginitis moniliásica puede presentarse en las niñas, sobre todo en las mayores. Se caracteriza por exudado, inflamación de la pared vaginal y por placas, esparcidas o confluentes, de color blanquecino, muy parecidas al muguet. Estas placas se localizan, principalmente, a nivel de los labios mayores y vagina.

Cuando la moniliasis se localiza en el aparato broncopulmonar, puede dar lugar a dos formas anatomoclínicas: *la forma benigna*, de escasa sintomatología: mal estado general; tos, que puede ser muy molesta; esputo mucoso y leve hipertermia. Los niños mayores son los que más frecuentemente padecen de esta forma. Y *la forma grave*, en la que se encuentran signos físicos de condensación neumónica, casi siempre, y síntomas y signos de infección general grave.

La moniliasis puede hacerse aparente en el niño, sobre todo en el lactante, por una *forma grave, fatal o generalizada*: producida por la diseminación sanguínea o linfática, o adoptando la forma local con extensión superficial, con formación de pseudomembranas, como puede verse en el esófago, que a veces se ulcera y provoca perforaciones. Los principales signos y síntomas de estas formas graves diseminadas son: Vómitos, diarreas, hepato-esplenomegalia, ictericia, consunción progresiva, intoxicación general, deshidratación, hipotermia, alteraciones electrolíticas, shock y muerte. A veces, se presentan entero-

rragias y hematemesis. El cuadro final se ve precedido por palidez, cianosis y colapso súbito. Las investigaciones modernas de laboratorio sugieren un nuevo signo de carácter hematológico, que se asocia, según algunos, de manera constante a estos casos de Moniliasis sistémica, y es el llamado *Atinjocitosis*, o sea la disminución global y relativa del número de linfocitos en el conteo diferencial.

Las metástasis más frecuentes de estas formas diseminadas se realizan a nivel del endocardio y del cerebro, aunque, como es natural, también pueden ser afectados todos los órganos y aparatos de la economía.

Epidemiología

La incidencia de la moniliasis es universal. Se han observado verdaderas epidemias. La *Monilia* se encuentra en estado de saprofito en el tractus gastrointestinal, en la piel y en la vagina, menos en el recién nacido, en que no se halla presente. Cuando la resistencia de los tejidos está suficientemente disminuida, a causa de una dieta inadecuada, de enfermedad, etc., el germen adquiere supremacía y significación patógena. Así, son especialmente susceptibles al muguet los lactantes prematuros y débiles y los niños distróficos.

La posible contaminación de lactantes sanos, con una forma virulenta del hongo, ha puesto de manifiesto una relación positiva entre la moniliasis materna vaginal y la infantil bucal. Este material materno, parece ser uno de los principales medios de infección del recién-nacido sano.

Favorecen la aparición de la Moniliasis, además, de las condiciones ya señaladas, los tratamientos prolongados con antibióticos y corticoesteroides, así

como la hiperhidrosis, la deshidratación, el uso prolongado de agua y jabón, los roces e irritaciones de la piel, producidas por cualquier causa, y la diabetes.

El niño con Moniliasis puede infectar a los niños sanos por medio de biberones imperfectamente esterilizados, por el pecho materno contaminado, por las manos de la enfermera, por sus secreciones bucales, por sus heces, y por el polvo de la habitación. Así mismo las fórmulas de leche, mal esterilizadas, pueden ser causa de diseminación en salas para lactantes.

Por todo lo anteriormente expuesto, se comprende la importancia que tiene el tomar las medidas higiénicas necesarias en evitación de esta infección cruzada.

Diagnóstico:

Corrientemente la clínica es suficiente para hacer el diagnóstico de Moniliasis en los casos en que ésta afecte la piel y las mucosas visibles. Si esto no fuera así, y en las otras formas clínicas, el diagnóstico se hace por las siguientes pruebas: 1) Frotis de las lesiones examinado en fresco, añadiendo una gota de la solución al 10% de hidróxido de potasio. En él se comprueba la presencia de levaduras en gemación y filamentos ramificados rudimentarios. 2) Muestras de la piel o de las membranas mucosas teñidas por el Gram. 3) Cultivos (Sangre, Heces Fecales, etc.) efectuados en el medio de Sabouraud, establecen el diagnóstico; los filamentos aparecen largos y finos, con escasa ramificación pero con yemas laterales cortas. Es necesario siempre tener presente, que la *Monilia* puede estar presente en distintas partes del cuerpo, como agente saprofito y que, por consiguiente, hay que extremar

los cuidados para evitar un diagnóstico incorrecto. Aunque no se usan habitualmente, es bueno recordar que el diagnóstico también puede hacerse por medio de la biopsia de la piel, así como por la inoculación del material infectante al conejo, la que en caso de ser positiva, dará lugar a lesiones características a nivel de los riñones.

Diagnóstico diferencial

El muguet hay que diferenciarlo de la *difteria*, de la *lengua geográfica*, de las lesiones bucales por *avitaminosis* y *sprue*; aunque en la clínica, ya lo hemos dicho, el diagnóstico de muguet es muy sencillo. La moniliasis cutánea pudiera confundirse con el *eczema*, *dermatitis seborreica*, las *piodermis*, la *dermatitis amoniaca del pañal*, etc. Las oniquias y paroniquias moniliásicas pueden confundirse con las producidas por la *psoriasis* y las debidas a la *tiña ungular*. Esta última producida por el *T. purpureum*, aunque puede deberse a otros hongos, comprendiendo al *Epidermophyton floccosum* y el *T. Menta-graphytes*. El diagnóstico diferencial de las *vulvovaginitis* moniliásicas debe plantearse con las otras de etiologías distintas: *bacterianas*, *otras micosis*, etc.

Las formas broncopulmonares hay que diferenciarlas de múltiples *neumopatías crónicas*. Y las formas diseminadas pueden dar cuadros clínicos semejantes al de muchas *infecciones generalizadas*, sobre todo con la *sepsis del recién nacido*.

Pronóstico:

Del pronóstico, prácticamente, ya lo hemos dicho todo. En el muguet es muy bueno, aunque las lesiones tienen ten-

dencia a las recidivas. Las lesiones cutáneas, si bien tienen un buen pronóstico en cuanto a la vida se refiere, a veces resisten algo a los tratamientos, sobre todo por infecciones sobreañadidas. La erupción cutánea diseminada tiene un pronóstico reservado. Las oniquias y paroniquias moniliásicas, son rebeldes al tratamiento, al igual que las vulvovaginitis de esta etiología. Las localizaciones a nivel del aparato broncopulmonar no tienen ya un pronóstico tan favorable aunque actualmente curan en su casi totalidad. La forma diseminada es muy grave. No obstante hoy en día, con el uso de la Anfotericina B, parece que su pronóstico tiende a mejorar.

Profilaxis:

En el curso de este trabajo hemos hablado ya de la profilaxis de la Moniliasis, como para no repetirlo aquí. Ahora solo significaremos que se está experimentando con vacunas, para la inmunización activa de esta afección, que todavía mata a muchos lactantes y a niños mayores, pero aún no tienen uso en la clínica diaria.

Anatomía patológica:

En las formas diseminadas las lesiones son extensas y graves, haciendo generalizaciones viscerales, con producción de lesiones necróticas múltiples, semejantes a microabscesos y, análogas, en todo sentido a las que producen las afecciones séptico-piohémicas. El aspecto histológico de estas lesiones no posee, en modo alguno, caracteres de especificidad; ya que no producen el clásico granuloma específico de las mi-

cosis del adulto. Los exámenes microscópicos de estas lesiones solo pueden demostrar su naturaleza micótica si se practican coloraciones especiales para demostrar el parásito: coloración de Schiff.

En las formas localizadas la lesión anatomopatológica es de tipo granulomatoso (células gigantes, células epiteloides, etc.)

Tratamiento:

Si bien es verdad que todavía la Moniliasis no tiene tratamiento específico, los brillantes resultados que se obtienen con algunas de las drogas en uso hace que su pronóstico, aún en las formas generalizadas si éstas son tratadas correctamente a tiempo, no sea tan grave como antes.

Muguet: Violeta de genciana, (F.4), Nistatina oral (F.13). También pueden usarse si el niño es mayor, colutorios alcalinos (F.6). El Zefirán da algún resultado (F.5).

Lesiones cutáneas: Si éstas están inflamadas, es mejor, comenzar por una cura húmeda durante 24-28 horas (F.1) y luego aplicar Violeta de Genciana (F.4), o Ungüento de Nistatina (F.11). Algunos autores, en lesiones cutáneas no inflamadas utilizan la medicación tópica a base de Yodo (F.9) o pomadas de ácido salicílico y azufre precipitado (F.10). Cuando se presenta lo que los dermatólogos designan con el nombre del "complejo de los pliegues", es decir afección cutánea debida a monilias, pero con sobreinfección agregada por estafilococos, estreptococos, etc., es necesario que la cura local contenga algún antibiótico contra estos gérmenes (F.11); teniendo cuidado de desinflamar antes con curas húmedas las

lesiones. Si las lesiones son muy pruriginosas pueden usarse aceites calmantes (F.3).

Oniquia: Violeta de genciana (F.4), Nistatina, unguento (F.11).

Vulvovaginitis: Violeta de Genciana (F.4), Nistatina, (F.11). Ungüento de propionato de sodio (F.7).

Formas broncopulmonares: En primer lugar Anfotericina B (F.17). Y luego la Violeta de genciana intravenosa (F.18). En algun que otro caso, principalmente si son niños mayores, pueden usarse: la yoduroterapia; ya sea por vía oral (F.15) o por vía intravenosa (F.19). A veces, esta medicación tiene que ir precedida de desensibilización o mejor dicho hiposensibilización (F.23). Los Yoduros pueden ser usado en formas de inhalaciones (F.20).

En las *formas diseminadas:* el anfotericin B, que aunque no es un tratamiento específico, ha dado los mejores resultados (F.17). También pudiera usarse el violeta de genciana intravenoso (F.18).

En manos de algunos autores el uso simultáneo de vacunas (F.22) con anfotericina B (F.17) ha dado resultados asombrosos.

En casos de *Meningitis* ha sido usado el Anfotericin B intratecalmente (F.21)

Desde luego que las formas graves de Moniliasis requieren, además del tratamiento que aquí hemos expuesto solamente, uno de tipo general a base de cubrir las necesidades hidrías, de electrolitos, transfusiones de sangre, de plasma, estimulantes cardíacos, en fin, la atención que debe prestarse a todo niño que se encuentra en estado de gravedad.

FORMULARIO

Fórmula 1:

Permanganato de Potasio F.E.U. 0.05 g.
Agua purificada F.E.U. 200 c.c.
Empátese la zona afectada.

Fórmula 2:

Loción de calamina (Fórmula de Schamberg)

Resorcina	4 g.
Acido bórico	4 g.
Glicerina	4 g.
Polvo de calamina	30 g.
Hamamelis	30 g.
Agua destilada c.s.p.	180 g.

Fórmula 3:

Nestosyl, Oleoso
Aplíquese 2-3 veces al día en las zonas afectadas.

Fórmula 4:

Sol. acuosa de Violeta de Genciana (Metil-rosa-anilina) del 0.25% al 1%
Tópicos 1-2 veces al día: 4-5 días.
Luego: cada 2 días, durante 2 semanas.

Fórmula 5:

Zephiran (Cloruro de benzalconio)
Sol. acuosa al 1 por mil.
Tópicos, varias veces al día.

Fórmula 6:

Bicarbonato de sodio F.E.U. 5 g.
Agua de menta Piperita F.E.U. 120 c.c.
Agua purificada F.E.U. c.s.p. 240 c.c.
Usese como pulverización o colutorio, según sea necesario.

Fórmula 7:

Propionato, F. N. 3 g.
Ungüento Hidrófilo, F.E.U. C.s. pa. 30 g.
Aplíquese diariamente, a las paredes vaginales, hasta 4-5 aplicaciones.

Fórmula 8:

Ungüento de Mercurio Amoniactal,
F.E.U. 60 g.
Aplíquese a las lesiones cutáneas
3 veces al día.

Fórmula 9:

Tintura de Yodo al 1% 30 g.
Aplíquese a la piel 2 ó 3 veces al día.

Fórmula 10:

Acido salicílico	1 g.
Azufre precipitado	2 g.
Vaselina	50 g.
Lanolina	50 g.

Aplíquese a la piel:
1 ó 2 veces al día, si no irrita.

Fórmula 11:

Nistatina (Micostatin, Squibb) (Uso tópico)

- Ungüento de Micostatin: 100.000 U. por gramo
- Kenacort-A con Graneodín y Micostatina al 0.1% (Crema) (Acetonida de Triamcinolona con Neomicina, Gramicidina y Nistatina)

Fórmula 12:

Anfotericina B (Fungizón de Squibb)
Véase Fórmulas 16, 17, 21.

Fórmula 13:

Nistatina oral (No se use para infecciones sistémicas)

Polvo mezclado con 22 ml. de agua destilada da una suspensión que contiene 100.000 U. por ml.

Indicaciones: Moniliasis cutánea o localizada al tracto gastrointestinal.

Muguet: 1 ml. de la suspensión en la boca del niño, o mezclado con leche o alimentos blandos: 4 veces al día.

Moniliasis intestinal: 1 ml. (100.000 U. 4 veces al día) Lactantes: De 40.000 a 800.000 U. diarias. En la 2da. infancia De 1 a 2 millones por día.

Nistatina Tabletas de 500.000 U.

Fórmula 14:

Violeta de genciana (Metilrosanilina)

Tabletas con revestimiento de 10 y 30 mg.

2 mg/Kg/Día. Dosis divididas: 2 ó 3 veces al día.

7 días de tratamiento y 7 días de descanso. Puede repetirse.

No chuparlas. Tragarlas enteras.

Fórmula 15:

Para niños mayores:

Formas broncopulmonares, principalmente.

Sol. de Yoduro de Potasio, F.N. 60 c.c.

Método lento:

3 gotas en 30 c.c. de agua, 3 veces al día, después de las comidas.

Auméntese una gota por día (no por dosis) hasta llegar a 20 gotas 3 veces al día. Luego, reduzcase la dosis sin interrupción a 3 gotas 3 veces al día. Continúese, mientras sea necesario. Vigilar el Yodismo.

Método rápido:

5 gotas en 30 c.c. de agua, 3 veces al día, después de las comidas.

Aumentar 1 gota por dosis (3 al día), hasta llegar a 20 gotas 3 veces al día. Continúese, mientras sea necesario. Vigilar el Yodismo.

Fórmula 16:

Anfotericina B (Fungizon, de Squibb) (Ver Fórmula 17).

Intramuscular: 20 mg. diarios disueltos en 2 c.c. de Dextrosa Inyectable

F.E.U. al 5% en combinación con un anestésico local adecuado (En los adultos).

Fórmula 17:

Anfotericina B (Fungizon, de Squibb) (Muy nuevo todavía)

Antibiótico antifungoso, extraído de una especie previamente no descripta del *Streptomyces*. Se presenta en forma de polvo estéril, liofilizado en frascos que contiene 50 mg. de actividad de anfotericina B. Se inyectan 10 c.c. de Dextrosa Inyectable F.E.U. al 5% en el frasco y se agita vigorosamente. Cada c.c. de la solución suministra 5 mg. de actividad de anfotericina B. Luego pueden extraerse con una jeringa cantidades calculadas de actividad de anfotericina B y hacer nuevas diluciones con Dextrosa Inyectable F.E.U. al 5% hasta obtener una concentración óptima de 1 mg. por cada 10 c.c.

Posibles efectos tóxicos: fiebre, escalofríos, cefaleas, náuseas, vómitos; aumento de nitrógeno ureico y del nitrógeno no proteico en la sangre; flebitis en el sitio de la inyección.

Dosis y administración: Intravenosa. Muy lentamente aproximadamente en 6 horas.

Adultos: Dosis inicial: diaria de 0.25 mg. por kilo de peso. Aumentar gradualmente hasta llegar a 0.5-1 mg. por kilo. Parece que la dosis óptima es la de 1 mg. diario por kilo. Se debe administrar la dosis máxima posible, dentro de este margen, que no cause reacciones tóxicas.

Duración del tratamiento: Varía: Entre 4 y 8 semanas. Debe someterse el enfermo a estudios regulares de las funciones hepática, renal y de la médula ósea.

Indicaciones: Formas diseminadas.

Fórmula 18:

Violeta de Genciana, F.E.U. 0.25 g.
(Cloruro de metilrosanilina)

Agua para inyección, F.E.U. C.S.P.
50 c.c.

Para uso intravenoso.

Filtrado a través de filtro Berkefeld
o Seitz.

5 mg/Kg. al día; o cada dos días
(adultos)

Durante 7-10 días.

Fórmula 19:

Inyección de Yoduro de Sodio, F.N.
10 c.c.

Niños mayores: 5 c.c. con lentitud.
Intravenosa. Una vez al día.

Fórmula 20:

Yoduro de etilo 30 c.c.

Inhalaciones.

Niños mayores

0.25 c.c. 3 veces al día. Auméntese
la dosis diaria en 0.25 c.c. cada tres
días; hasta llegar a 1 c.c. tres veces al
día, en los adultos.

Fórmula 21:

Anfotericina B. (Fungizón, de Squibb)
Intratecal (Muy nuevo) (Ver Fórm. 17).

Adultos: De 0.5 a 1 mg. diluida en
5 c.c. de agua, en días alternos.

Se ha empleado en muy pocos casos
todavía: Meningitis graves y limitarse
a unas pocas inyecciones.

Fórmula 22:

Vacunas: Stock, o Autógenas, (en ni-
ños mayores) (Rara vez).

Hay que ejecutar una intradermo-
reacción con 0.1 c.c. de una dilución
al 1 por mil de la vacuna, justiprecián-
dola al cabo de 48-72 horas.

Cuando esto revela que el enfermo se
ha sensibilizado a los productos del mi-
crobio invasor la desensibilización pue-
de resultar provechosa.

En algunos casos la desensibilización
terapéutica debe preceder al empleo de
los yoduros. La concentración inicial de
la vacuna que va a usarse, depende de
la intensidad de la sensibilidad. Si la
cutirreacción ha producido una zona
eritematosa de un diámetro.

Menor de 2 c.c. la dilución inicial
debe ser de 1 por 100

De 2 a 3 la dilución inicial debe ser
de 1 por 1000

De más de 3 c.c. la dilución inicial
debe ser de 1 por 10,000

Las inyecciones se administran sub-
cutáneamente 3 veces a la semana.

La dosis inicial es de 0.1 c.c. Au-
mentándose cada dosis subsiguiente 0.1
c.c. sobre la dosis anterior, hasta que
se administre la vacuna sin diluir. Si se
presenta una reacción local o constitu-
cional después de la inyección, se re-
ducirá la dosis siguiente a la mitad de
la última dosis tolerada, reanudando la
terapéutica desde este punto. Rara vez
se obtiene la desensibilización absolu-
ta y no es necesario.

Algunos enfermos alcanzan rápida-
mente el límite de su tolerancia, más
allá de la cual no debe acrecentarse la
magnitud de la dosis.

BIBLIOGRAFIA

1.—Braude, A., and Bock, J. A.: The Sindro-
me of Acute Disseminated Moniliasis. A.
M. A. Arch. Int. Med.: 104:107-116 (July),
1959.

2.—Barret, B. Volvilwe, W. and Jensen, C.
R.: Fatal Systemic Moniliasis Following
Pancreatitis, A. M. A. Arch. Int. Med.,
90:209-213, 1957.

- 3.—Chapmann, N. G.: Fatal Disseminated Moniliasis During Prolonged Antibiotic Therapy, *California Med.*, 86:120-125, 1957.
- 4.—Drouchet, A.: Therapeutic Activity of Nystatin in Candida Infections, in *Therapy of Fungus Disease*, pp 211. Brown and Co. Boston, 1955.
- 5.—Duhin, J. V. and Mead, M.: Systemic Mycosis Due to *Monilia Albicans*. *M.J. Australia*, 1:179-182, 1951.
- 6.—Debre, R.: Les Infections a Candida Chez le Nourrisson, *Ann Paed.* 184: 129-158, 1955.
- 7.—Davis, J. B., Whitaker, J. D. and Keifer, J. H.: Disseminated Fatal Post-Partum Candidiasis with Renal Suppuration: *J. Urol.*, 75:930-937, 1956.
- 8.—Gausewitz, P. L., Jones, F. S.: Fatal Generalized Moniliasis, *Am. J. Clin. Path.*: 21-41-50, 1951.
- 9.—Holm, A. E., About, Y. W. and Essaei, M.: The Incidence and Significance of Candidas in the Stools of Marasmic Infants with Diarrhea. *Arch. of Pediatrics*, 78:48-56, 1961.
- 10.—Guernica, Borbolla, L. y Col. *Jornada Pediatrica de Santiago de Cuba*, 14 Diciembre, 1961. En prensa.
- 11.—Haide, C., Newcomer, V. D., Wright, E. T.: Evaluation of Amphotericin B in Vitro and in Vivo in Mice Against *Candida Albicans* and Preliminary Observations Concerning Administration of Amphotericin B to Man, *J. Invest. Dermat.*, 28: 217-232, 1957.
- 12.—Harrell, E. R. and Thompson, G. R.: Systemic Candidiasis (Moniliasis) Complicating Treatment of Bacterial Endocarditis, with Review of Literature and Report of Apparent Cure of One Case with Parenteral Nystatin. *Ann. Int. Med.* 49: 207-215, 1958.
- 13.—Harvard, M.: Acute Monilial Balantitis, *The Jour. of Urol.*, 85:374-377, 1961. Kozinn, P. J., Tashjian, B. and Burnhill, J. J.: Diaper Rash, a Diagnostic Anachronism. *The Jour. of Pediat.*, 59:75-80, 1961.
- 14.—Louria, D. B. and Dinnen, P.: Amphotericin B in Treatment of Disseminated Moniliasis: *J. A. M. A.* 174:273-279, 1960.
- 15.—Lederer, H. and Todd, R. M.: Thrush in Infancy, *Arch. Dis. Childhood*, 14: 200-208, 1949.
- 16.—Mourad, S. and Freidman, L. Active Immunization of Mice Against *Candida Albicans*, *Proc. of the Society for Exp. Biol. and Med.*, 106:570-582, 1961.
- 17.—Newcomer, V. D., Sternberg, T. H., Wright, E. T. and Reisner, R. M.: Current Status of Amphotericin B in the Treatment of Systemic Fungus Infections, *J. Chron. Dis.* 9:353-360, 1959.
- 18.—Manual Merck: IX Edición, 1959.
- 19.—Nelson, W. E.: *Tratado de Pediatría*, 1961.
- 20.—O'Donovan, D. K.: Hypoparathyroidism and Moniliasis. *Irish J. M. Sc.* 0:233-260, 1957.
- 21.—Keynolds, R. and Braude, A.: The Filament inducing Property of Blood for *Candida Albicans*. its Nature and Significance, *Clin. Res. Proc.* 4: 40-51, 1956.
- 22.—Seabury, J. H., and Descomb, H. E.: Experience with Amphotericin B for the Treatment of Systemic Mycosis, *Arch. Int. Med.*, 102:200-210, 1958.
- 23.—Steinberg, B. A., Jambor, W. P., and Suydan, L. O.: Amphotericin A and B: Two New Antifungal Antibiotics Possessing High Activity Against Deepseated and Superficial Mycosis. *Antibiotics Ann.* 1953-1956. New York, Medical Encyclopedia, Inc., pp. 514-516.
- 24.—Seitginann E.: Virulence Enhancement of *Candida Albicans* by Antibiotics and Corasone. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 33:178-81, 1953.
- 25.—Smith, L. E., and Sano, M. E.: Moniliasis with meningeal involvement. *S. Int. Dis.*, 53:181-190, 1953.
- 26.—Schamberg, A., Hides, J. A. and Wilt, J. C.: Disseminated Candidiasis, *A. M. A. Arch. Int. Med.*: 95:112-118, 1955.
- 27.—Sharp, J. L.: The Growth *Candida Albicans* During Antibiotic Therapy, *Lancet*, 1: 390-396, 1954.
- 28.—Savvin, S. R., Cory, J. C. and Berg, M. K.: The Enhancement of Virulence of *Candida Albicans* in Mice. *J. Infect. Dis.* 90: 177-189, 1952.
- 29.—Utz, J. P. and Treger, A.: The Current Status of Chemotherapy of Systemic Fungal Disease. *Ann. Int. Med.* 51: 1220-1229, 1959.
- 30.—Utz, J. P., Louria, D. B., Feder, N., Emmoms, C. W. and McCollough, N. B.: A Report of Clinical Studies on the Use of Amphotericin B in Patients with Systemic Fungal Diseases, *Ant. Ann.* 1957, 1958, New York.
- 31.—Van Buren, J. M.: Septic Retinitis Due to *Candida Albicans*, *A. M. A. Arch. Path.*, 65: 137-142, 1958.
- 32.—Winsten, S. and Murray, T. J.: Virulence Enhancement of Filamentous Strain of *Candida Albicans* After Growth of Media Containing Cysteine. *J. Bact.* 71: 738-740, 1956.

FE DE ERRATA: En la pág 91 el título del trabajo debe decir Moniliasis de...