

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

UNAN-León

Facultad de Odontología

Departamento de Medicina Oral



Monografía para optar al Título de Cirujano Dentista

Candidiasis Oral en pacientes VIH+ atendidos en la Clínica de Infectología del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA), de la ciudad de León, Marzo-Junio de 2011 y Abril-Septiembre de 2012.

Autor:

Manuel Amed Paz Betanco.

Tutora:

Dra. Alicia Samanta Espinoza Palma. MsC.

Asesor:

Dr. Róger Espinoza Abaunza. MsC.

León, diciembre de 2012.

“A la libertad por la Universidad”

Dedicatoria:

A mi entrañable Amigo, Consejero sincero y Salvador; Jesús.

A mi adorable madre; Socorro y a mi familia.

A mi mentora y maestra de Patología Bucal; Dra. Maritza Vásquez Díaz.

A mi tutora y compartidora de mis presentaciones; Dra. Samanta Espinoza.

Agradecimientos:

Desde lo más profundo de mi corazón, agradezco al Creador, Jehová Dios, por haberme dado salud, fuerzas y fortaleza, para culminar mis estudios de pregrado.

A mi adorable madre, luchadora de este sendero a la par mía; porque solo con su ayuda y comprensión continué hasta el final.

A mis queridas hermanas y hermano, porque siempre me animaron a seguir adelante.

A mis amigos y amigas que estuvieron a mi lado en mis alegrías, tristezas y momentos inéditos en el curso de mi carrera.

A mis asesores metodológicos: Dr. Humberto Altamirano Reyes y Dr. Róger Espinoza Abaunza, dos grandes en la investigación científica en Odontología.

Índice

Resumen.....	1
Abreviaturas.....	2
Introducción.....	3
Objetivos.....	5
Marco Teórico.....	6
Factores Locales.....	6
Factores Sistémicos.....	9
Patogenia de Candida.....	12
Ciclo de Replicación del VIH.....	14
Historia natural de la infección por VIH.....	16
Clasificación de la OMS de los Estadios Clínicos para las personas que viven con el VIH.....	17
Clasificación CDC de la infección por VIH en adultos.....	18
Candidiasis oral en pacientes VIH+.....	19
Estudios Relacionados.....	24
Diseño Metodológico.....	26
Resultados	31
Discusión de Resultados.....	41
Conclusiones.....	44
Recomendaciones	45
Referencias Bibliográficas	46
Anexos	50

PALABRAS CLAVES: candidiasis oral, micosis oportunista, clasificación CDC, recuento CD4+.

RESUMEN

La Candidiasis oral es una enfermedad fúngica oportunista que revela el deterioro del sistema inmunológico y es considerada predictor del deterioro del paciente; puede llegar a ser invasiva, causar compromisos sistémicos y afectar la calidad de vida de los pacientes, razón por la que se consideró importante determinar la Prevalencia de Candidiasis Oral en los pacientes VIH+ atendidos en las Clínicas de Infectología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello de León.

Se realizó estudio descriptivo de corte transversal, con muestra estadísticamente significativa de 406 sujetos de estudio. Para esto se solicitó autorización por parte del Comité de Ética para Investigaciones Biomédicas (CEIB) de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAN-León. Se recolectó información de expedientes clínicos.

Resultados: el sexo masculino fue más afectado en ambos periodos con 64.5% y 69.2%. De éstos, en las edades de 16 a 30 años resultaron ser los más afectados con 35.5% y 40.7%. Los pacientes tenían entre 1 a 5 años de haber sido diagnosticados de VIH+ con un 74.2% y 64.6%, la presentación clínica más frecuente fue la Pseudomembranosa con 59.6% y 53.8%. En el año 2012, la lengua fue el sitio proclive con 35.5%, el 77.7% de los pacientes estuvo en el rango de 200-499/mm³ de Linfocitos TCD4+ (categoría 2), y se ubicaron en la categoría B del CDC.

Conclusión: La prevalencia de candidiasis oral para este estudio fue 46.8%. Lo que la constituye como una enfermedad frecuente en pacientes VIH+, principalmente en los primeros años de infección, con una Categoría B del CDC y 2 del CD4+. Siendo la presentación clínica más encontrada la Candidiasis Pseudomembranosa en la lengua.

Abreviaturas

- ADN: Ácido desoxirribonucleico.
- ARN: Ácido ribonucleico.
- *C. albicans*: *Candida albicans*
- CDC: Centro para el control de enfermedades.
- CEIB: Comité de Ética para investigaciones biomédicas.
- Col: colaborador.
- Cols: colaboradores.
- EEUU: Estados Unidos.
- HEODRA: Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello.
- MINSA: Ministerio de Salud.
- ONG: Organización no Gubernamental.
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.
- VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana.

Introducción

Desde hace más de 30 años, la candidiasis; se presenta como una infección fúngica de tipo oportunista, cuyo índice la ubica en primer lugar de las afecciones de este tipo; al punto de haberse constituido en una patología que revela el deterioro del sistema inmunológico y es considerada como predictor dinámico del paciente.¹

La candidiasis se define como una micosis primaria o secundaria ocasionada por levaduras endógenas y oportunistas del género *candida*, particularmente *candida albicans*.

Su prevalencia y gravedad son diferentes en distintas culturas y países en todo el mundo. Afecta a individuos de cualquier edad, raza y sexo.

Además es más prevalente en algunas regiones que en otras, o según las estaciones del año. En invierno en algunos lugares es más frecuente debido a la subsecuente humedad del sitio, mientras que en lugares cálidos y en estaciones de verano es más prevalente debido a la sequedad de la cavidad bucal, descenso del pH y adhesión de *candida* a las superficies mucosas con facilidad, siendo la manifestación clínica más frecuente la queilitis angular.^{9,12-13}

En los últimos años la candidiasis oral ha aumentado a la par de la pandemia mundial del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)-SIDA en un 80 a 90% en los pacientes que presentan esta inmunodeficiencia.^{1,2}

Así mismo se considera que un 90% de pacientes con VIH/SIDA, sufrirán al menos un episodio de candidiasis orofaríngea.³

De ahí, el interés por estudiar este fenómeno, debido a que el oficio odontológico a diario se relaciona con la cavidad oral de cada uno de los pacientes y por ende se necesitan conocimientos precisos y concisos acerca de las manifestaciones clínicas del SIDA en la cavidad oral.

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana se caracteriza por provocar una reducción paulatina y progresiva del número de linfocitos T CD4+, hasta llegar a su total depleción.

Candidiasis Oral en Pacientes VIH+ del HEODRA

Esta depleción tiene como consecuencia una alteración y disminución de la inmunidad celular que se acompaña de un incremento de las infecciones oportunistas en estos pacientes, altera su calidad de vida y posee elevada mortalidad.

La importancia de la aparición de lesiones candidiásicas en los pacientes VIH+, radica en que éstas constituyen con frecuencia el primer signo de enfermedad, además de tener valor pronóstico en cuanto a la evolución de la infección y la aparición de SIDA.

De ahí, el interés en determinar la prevalencia de candidiasis oral en pacientes VIH+ atendidos en la Clínica de Infectología del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello de León, en el periodo Marzo-Junio de 2011 y Abril-Septiembre de 2012, pues es de vital importancia el estudio de esta patología para el acertado pronóstico de la calidad de vida de los pacientes.

Este estudio es el primero en nuestro país, por tanto servirá de base para próximas investigaciones acerca de este tema de actualidad, pues es necesario que todos los profesionales de la salud, así como estudiantes, estén enterados acerca de la prevalencia de la candidiasis oral en pacientes con VIH.

Objetivos

General

Determinar la prevalencia de candidiasis oral en pacientes VIH+ atendidos en la Clínica de Infectología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello de la ciudad de León, Marzo-Junio de 2011 y Abril-Septiembre de 2012.

Específicos:

1. Medir la prevalencia de la candidiasis oral según la edad y sexo de los pacientes.
2. Identificar la prevalencia de la candidiasis oral durante el periodo del estudio y según el tiempo de diagnóstico de VIH.
3. Determinar la distribución de las presentaciones clínicas de candidiasis oral y localización más frecuente en los pacientes con VIH.
4. Determinar la presencia de candidiasis oral según el recuento de los Linfocitos TCD4+ y la categoría clínica CDC del paciente.

Marco Teórico

La 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 o diseminadas.^{1-2,7-9}

Etiología

Los agentes causales son levaduras anascosporadas, cuyo estado anamorfo pertenece a la subdivisión Deuteromycotina, y su estado teleomorfo puede ser Ascomycotina. Se han descrito más de 190 especies, pero en esta materia de estudio de tomará en cuenta la que epidemiológicamente es más común y patógena como es la *candida albicans*.^{1,29}

Este hongo se convierte en patógeno cuando hay alteraciones de la inmunidad celular, como en inmunodeficiencias; a consecuencia de cambios fisiológicos de la flora normal, por ejemplo durante la instalación de la flora residente en recién nacidos o eliminación de la flora bacteriana habitual.^{1, 4,20,29-30}

Factores predisponentes

Los factores predisponentes que pueden contribuir a la aparición de lesiones candidiásicas en la cavidad bucal son múltiples y muchas veces pueden combinarse, éstos van desde factores locales hasta sistémicos.

Factores Locales

Pérdida de continuidad o integridad de la mucosa

La instauración de una infección por *Candida* requiere la conjunción de dos factores: la adhesión de las células de *Candida* a la superficie de la mucosa de la cavidad oral y la proliferación y penetración en la primera línea de defensa del huésped, la mucosa bucal.

La integridad de ésta, junto a las proteínas con actividad antifúngica presentes en las células que la integran, retardan la invasión. Por consiguiente, cualquier factor que provoque una pérdida o alteración de la integridad de la mucosa, como el trauma por maloclusión, la pérdida de piezas dentales y con ello la migración dental y los desajustes oclusales, como la utilización de prótesis removibles desajustadas provocando la maceración de los tejidos, favorecerá la infección de este agente patógeno.^{3-4,12-18}

Prótesis desajustadas:

Estas causan pérdida del espacio interdentario por uso continuo de éstas; ya que alteran las condiciones de la mucosa oral, producen lesiones por microtraumatismos, dificultan la llegada de los anticuerpos salivales y determinan la aparición de un medio ácido y anaerobio que favorece la proliferación de los hongos.^{6,28}

Entre todos ellos, el de mayor relevancia lo constituyen las prótesis mucosoportadas. El trauma continuo de la prótesis mucosoportada sobre la mucosa palatina provoca cambios en el grosor del epitelio: éste se vuelve más delgado, con áreas de atrofia y menor resistencia al trauma.

La formación de fisuras microscópicas en el epitelio, aún en el caso de prótesis bien ajustadas, favorece la invasión, principalmente de las infecciones de tipo oportunista como la *Candida*.¹⁸

Microbiota oral y Terapia antibiótica:

La microbiota oral regula el número de hongos, inhibe su adhesión a las superficies orales por bloqueo de los receptores celulares, compite con los hongos por los nutrientes, y algunas bacterias producen factores antifúngicos.

Por esto, el uso prolongado de antibióticos, que reducen la microbiota bacteriana, favorece el crecimiento de *Candida* en la cavidad oral.

Los tratamientos con antibióticos y corticoides tópicos en aerosoles, o en crema o solución, disminuirían los mecanismos defensivos locales del huésped favoreciendo también la aparición de candidiasis oral.^{2, 4,27}

Alteraciones salivales

La saliva constituye un factor de suma importancia en la prevención de la colonización oral por *Candida*, ya que favorece el arrastre de las colonias de *Candida*, mantiene el pH y contiene gran cantidad de sustancias con actividad antifúngica.^{15,27,30}

La importancia de la saliva en la integridad de la mucosa oral se expresa en la alta frecuencia de infecciones candidiásicas en pacientes con xerostomía.

Concretamente en el Síndrome de Sjögren existe una relación inversa entre la densidad de *Candida* y los índices de flujo salival.^{4,7-8,13,18,23,27-28}

También existe una mayor densidad oral de *Candida*, mayor prevalencia de distintas especies y más predisposición a candidiasis oral en casos de xerostomía secundaria a radioterapia de cabeza y cuello y a tratamientos con psicofármacos y citotóxicos.^{18,23,30}

En los pacientes con flujo salival reducido se observa la coexistencia intraoral, en proporciones significativas, de especies de *Candida* con coliformes, bacterias que, siendo colonizadores orales transitorios forman parte de la flora comensal y favorecen la colonización epitelial por *Candida*; las levaduras muestran mayor habilidad para adherirse a coliformes que a las superficies epiteliales.

La acidificación del pH salival entre 2-4 (habitualmente oscila entre 5.6 y 7.8) se relaciona también con una mayor incidencia de *Candida*. Favorece la adherencia de las levaduras a las superficies acrílicas y epiteliales y estimula su proliferación por activación de las fosfolipasas y de las proteinasas ácidas, que inicialmente se ve favorecida por la naturaleza acidófila de las especies de *Candida*.^{11-13,18}

Dieta rica en hidratos de Carbono

La mayoría de los factores dietéticos que favorecen o predisponen la candidiasis oral lo hace vía sistémica. Sin embargo, una dieta rica en hidratos de carbono influye de forma local en la patogénesis de la enfermedad.

La metabolización de los hidratos de carbono genera un importante descenso del pH, como consecuencia de la producción de ácidos. Un pH ácido favorece la adherencia y la multiplicación de las especies de *Candida*.

Además, el efecto citotóxico de los metabolitos ácidos generados por la *Candida* (piruvatos y acetatos) exagera la respuesta inflamatoria del huésped. Por otro lado, las concentraciones altas de glucosa aumentan los receptores C3b en la *C. albicans* se incrementan su resistencia a la fagocitosis.^{15,16,18}

Tabaco

El hábito de fumar puede favorecer la aparición de lesiones epiteliales localizadas que facilitan la colonización fúngica. El humo del tabaco contiene nutrientes para la *C. albicans*: algunas especies de *Candida* pueden convertir los hidrocarburos aromáticos del humo en metabolitos carcinógenos. Es posible que los efectos del tabaco en la prevalencia oral de *Candida* sean transitorios.¹⁵⁻¹⁸

Factores Sistémicos

Infancia

El sistema inmunitario, todavía inmaduro, del recién nacido, junto a la ausencia de una microflora oral madura, parecen ser los factores etiológicos más importantes en la patogénesis del muguet o moniliasis como es conocida la candidiasis oral en los niños.

De hecho, la infección por *Candida* habitualmente se resuelve espontáneamente, sin necesidad de tratamiento, cuando se establece la flora bacteriana comensal.

De igual forma, el lactante puede adquirir candidiasis de forma vertical por el canal del parto al momento de nacer, cuando la madre posee una infección de candidiasis vaginal. ^{7,20}

Senectud

La candidiasis oral, especialmente las formas asociadas a ésta como la Estomatitis Subprotésica y la queilitis angular, es una de las enfermedades orales más frecuentes en este grupo de población, con una prevalencia del 38% y el 26%, respectivamente, según algunos estudios. ^{4,9,13,17,21-22,29}

Sin embargo, la tercera edad no se puede considerar como un factor predisponente en sí. Con frecuencia este factor lleva ligado otros, tales como enfermedades sistémicas, tratamientos farmacológicos que usan estos pacientes como el uso de antibióticos y corticosteroides, presencia de prótesis mucosoportadas debido al déficit de piezas dentales para la masticación fisiológica y, en ocasiones, estados de desnutrición o hipoavitaminosis debido a que la dieta no es rica en nutrientes. ^{7,20,26,29,34}

Diabetes:

Aunque la relación entre candidiasis oral y diabetes es conocida desde el siglo pasado, los trabajos comparativos realizados no han sido capaces de demostrar de forma concluyente una mayor colonización por *Candida* en los pacientes diabéticos.

Tampoco se ha demostrado una relación entre el control glucémico o el tipo de tratamiento antidiabético y la densidad de levaduras en la cavidad oral.

Sin embargo, si se ha constatado una mayor presencia de *Candida* en la boca de los diabéticos portadores de prótesis dentales con respecto a los no portadores, por lo que se ha planteado la posibilidad de que la asociación de varios factores en estos pacientes facilitaría la colonización e infección por *Candida*. ^{2,4,7,21}

Deficiencias nutricionales:

La deficiencia de hierro determina la aparición de anormalidades en el epitelio y altera algunos procesos inmunológicos celulares, la respuesta de anticuerpos y la fagocitosis.

Éste déficit trastorna todo el sistema enzimático hierro-dependiente, y secundariamente afecta al metabolismo y a la cinética de replicación de las células epiteliales.

La superficie epitelial se torna más susceptible a la adhesión, crecimiento e invasión por parte de la *Candida*. Entre las alteraciones epiteliales descritas por deficiencia de hierro se incluyen la hiperqueratosis y la atrofia de la mucosa.

Además el aumento de queratina en las lesiones de hiperqueratosis favorece el crecimiento de *Candida*, debido al acúmulo de focos blanquecinos en el epitelio bañados por los agentes salivales del medio bucal.

De la misma manera, se ha observado una alteración de la inmunidad mediada por células cuando los niveles séricos de hierro se encuentran disminuidos, así como una deficiente actividad fagocítica y producción de anticuerpos.^{17,24,37}

Déficit de vitaminas

La deficiencia de ácido fólico y vitamina B12 se ha relacionado con una mayor prevalencia oral de *Candida*.

Se ha encontrado una relación entre la candidiasis atrófica crónica y la deficiencia de ácido fólico; sin embargo, la restauración de los niveles normales de ácido fólico no supone la remisión de la enfermedad. Por tanto, este factor por sí solo no predispone a candidiasis oral crónica. No obstante, ya que la deficiencia de ácido fólico se acompaña de cambios degenerativos en la mucosa oral, puede contribuir a la patogénesis de la enfermedad al generar una superficie menos hostil a la colonización por *Candida*.

La deficiencia de zinc y la hipoavitaminosis A también se han relacionado con candidiasis superficiales y sistémicas y se ha observado una mayor resistencia frente a la candidiasis diseminada cuando se administra una dieta enriquecida con vitamina C.^{2-8,13,17,21,23}

Alteraciones tiroideas:

El hipotiroidismo, el hipoparatiroidismo y la insuficiencia suprarrenal, sobre todo de origen autoinmune, son las enfermedades endocrinas más frecuentemente asociadas a candidiasis oral.¹⁷

Terapias antineoplásicas

La candidiasis oral se ha convertido en una enfermedad que ha pasado a ser una manifestación común en otros grupos de pacientes como los infectados por el VIH o los sometidos a terapias inmunomoduladoras o antineoplásicas.^{4,17}

El microorganismo causal más frecuente en un 90% es la *Candida albicans*. De esta la *C. albicans* serotipo A es más prevalente que la B, pero esta última predomina en inmunodeficiencias con SIDA y al parecer no son cepas en particular virulentas.

Es una infección muy común en los pacientes VIH+, cuyo espectro varía ampliamente. A medida que progresa la enfermedad y las células CD4 disminuyen, se convierte en un fenómeno casi universal.^{3,11}

Patogenia de Candidiasis Oral

Candida es un comensal, la mayor parte de las infecciones son endógenas y el episodio clave parece ser un cambio en la relación entre la levadura y el huésped.

El proceso de infección comienza con la adherencia del organismo comensal a las células de la mucosa o queratinocitos, que interactúan en la relación de la pared fúngica de polisacáridos (mananos), con un receptor en la célula epitelial.^{1,28}

Se han reconocido como adhesinas putativas los mananos, las manoproteínas y la quitina.

Mecanismos de virulencia

1. Capacidad de adhesión.
2. Producción de enzimas proteolíticas, especialmente proteasas y fosfolipasas: éstas facilitan la penetración y degeneración de queratina y colágena.
3. Transformación morfológica de levadura a hifa, lo que facilita la penetración y permite evadir el sistema de defensa, pues la hifa libera mayor cantidad de fosfolipasas y es más resistente a la fagocitosis.
4. Efectos inmunomoduladores de determinantes fúngicos que contribuyen a disminuir la actividad de las defensas del huésped.
5. Cambios fenotípicos, que permiten al hongo la adaptación a condiciones diferentes o cambiantes.

Mecanismos de defensa

La primera línea de defensa es la inmunidad innata que se relaciona con integridad de los epitelios, factores humorales inespecíficos y sistema inmune celular o humoral.

La mucosa es una barrera natural, se le atribuye una actividad inflamatoria-inmunológica, donde intervienen las células de Langerhans y queratinocitos como células presentadoras de antígeno que comprometen la fagocitosis o la producción de citocinas o ambas. Hay también una función de las proteínas ligadas a hierro como transferrina y lactoferrina.

La segunda línea de defensa después de la infección fúngica está dada por la fagocitosis y actividad candidicida de los polimorfonucleares neutrófilos. Ésta involucra mieloperoxidasa, superóxidos o proteínas catiónicas. Estas infecciones se vinculan sobre todo con neutropenia e inactividad de polimorfonucleares.

Los neutrófilos constituyen el principal mecanismo de defensa, participan de forma importante en el reclutamiento de polimorfonucleares; el FNT-alfa, IL-6 y el factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF).^{1,28}

Los linfocitos T tienen acción relevante en la resistencia, Th1 libera citocinas que activan macrófagos y neutrófilos con acción candidicida; el desarrollo de Th2 subraya la susceptibilidad a la infección porque las citocinas que producen éstas células inhiben tanto a la Th1 como el efecto fagocítico.

Los anticuerpos IgG e IgM se encuentran presentes en la candidiasis aguda, crónica y profunda, excepto cuando la inmunodepresión es grave.

La IgM indica infección reciente; IgA se localiza en suero y en las mucosas y la IgE se asocia con alergias.

La inmunidad celular tiene sobresaliente en la defensa en la candidiasis mucocutánea, los macrófagos tienen un efecto candidicida después de la activación con IFN_{gamma} producido por los linfocitos CD4⁺ Th1. La fagocitosis y muerte de *Candida* incluye complemento, anticuerpos y citocinas como IFN_{gamma} y FNT.^{1,10}

Ciclo de Replicación del VIH

Fusión

El VIH⁺ presenta tropismo hacia linfocitos T, macrófagos y ciertas células nerviosas. La envoltura del virus contiene glicoproteínas superficiales específicas, entre las que destacan gp120 y gp41, que se unen con receptores CD4 situados sobre la superficie de los linfocitos T colaboradores y los macrófagos.

Su unión hace posible que el contenido del núcleo vírico entre en el citoplasma de la célula huésped, dejando atrás la envoltura del virus. El núcleo del virus contiene las proteínas p24, p9 y p 7, que son imprescindibles para que el virus utilice los constituyentes de la célula huésped para su replicación.

Transcripción

Una vez dentro de la célula, el ARN de la nucleocápside vírica utiliza el enzima vírico transcriptasa inversa para sintetizar cadenas de ADN del virus, empleando el ARN como molde.

El ADN vírico recién formado entra en el núcleo huésped y resulta empalmado en el genoma de la célula huésped. Se podría decir que el virus se "disfraza" de ADN similar al de la célula para pasar desapercibido o como es conocido en el medio clínico "latente".^{7,36}

Integración

Este ADN provírico integrado es transcrito periódicamente a ARN, donde aquél dirige la actividad metabólica de la célula huésped para sintetizar más genoma ARN del VIH.

Acción de la Proteasa

Cuando la célula inicia por alguna razón su proceso de división (cuando se multiplica) el virus aprovecha este proceso para beneficio propio y realiza un proceso de transcripción creando ARN mensajero o mensajeros ARN virales que empiezan a desplazarse hacia la membrana de la célula (cada uno de ellos y son muchos, serán nuevos virus) y utilizando una enzima que posee llamada proteasa como si fuesen unas tijeras cortas en la larga cadena de proteínas, en pequeñas fracciones que conformarán junto con partes de la membrana celular invadida, nuevos virus ya maduros capaces de infectar nuevas células.^{1-2,6-8,10,14,19,22,25,33,37}

Historia natural de la infección por VIH

Se cree que el nivel de actividad metabólica y mitótica de la célula CD4+ del huésped es un factor implicado en la velocidad con la cual progresa la enfermedad en un paciente concreto.

Fase aguda inicial

La mayoría de las personas que se han infectado por el VIH no lo saben, ya que los síntomas no se manifiestan inmediatamente después de contraer el

virus. Sin embargo, algunas desarrollan el "síndrome retroviral agudo" durante la seroconversión, una enfermedad parecida a la mononucleosis infecciosa, que causa fiebre, erupciones, dolor articular e inflamación de los nódulos linfáticos.

La seroconversión alude al desarrollo de anticuerpos contra el VIH y generalmente tiene lugar entre la primera y la sexta semana tras a la infección. Una persona infectada por el VIH, independientemente de que tenga o no síntomas iniciales, es altamente contagiosa durante este periodo inicial.

La única forma de determinar si el VIH está presente en el cuerpo es mediante pruebas para detectar anticuerpos del VIH o el propio VIH.³⁴⁻³⁶

Una vez que el VIH ha provocado un deterioro progresivo del sistema inmunitario, la vulnerabilidad ante diferentes infecciones puede hacer visibles los síntomas.

En pacientes con infecciones activas o crónicas que elevan el nivel de actividad de las células CD4 hay un aumento sensible en la velocidad de progreso de la enfermedad.

Se cree que esto es consecuencia de la acción de los agentes infecciosos como estimuladores mitógenos de las células CD4+ que han sido antes alteradas genéticamente por el retrovirus. Se llega así a la producción de cantidades abrumadoras de proteína vírica que llevan a una muerte rápida y prematura de la célula inmunitaria CD4 estimulada.

Para sostener una función inmunitaria suficiente se requiere un cociente de células T colaboradoras/T supresoras de 2:1.

Fase Crónica Intermedia o de latencia clínica

En pacientes con un nivel inferior de estimulación de la célula CD4+ puede haber un período de latencia prolongado antes de que aparezcan los efectos clínicos devastadores de una infección por el VIH.

Se pueden desarrollar adenopatías generalizadas persistentes sin síntomas constitucionales. Esta fase puede durar años.

Hasta el final de esta fase, aparece fiebre, erupción cutánea, fatiga y viremia.

Fase final de progresión a SIDA

Durante el estado análogo al de la latencia, que puede durar de 3 a 8 años, tiene lugar un lento pero progresivo deterioro del cociente de células T4:T8 hasta que el sistema inmunitario ya no puede evitar que los microorganismos comensales normales o latentes se conviertan en potentes agentes infecciosos.

Recuento de Linfocitos TCD4+

Los pacientes normales albergan de 800 a 1.200 de estas células T por mm³.

En cuanto el recuento de linfocitos CD4 cae por debajo de 200 células por mm³ y el cociente entre células colaboradoras/ supresoras se invierte, se establece el diagnóstico de SIDA.^{6-9,37}

La reducción drástica del total de linfocitos, en especial los linfocitos TCD4+, conduce a la ausencia de producción de componentes no celulares del sistema de defensa del organismo.

Entre éstos se encuentran factores esenciales de las linfocinas, como la interleucina-2 (IL2), el interferón (IF), el factor activador de macrófagos (MAF) y los factores que estimulan la producción de células asesinas naturales (NK). Además puede producirse hipergammaglobulinemia, que suele asociarse con un aumento compensador de células E.^{3,13,16,21,25}

Clasificación de la OMS de los Estadios clínicos para las personas que viven con el VIH

El VIH se divide en diferentes etapas establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en función de diversos indicios, síntomas, infecciones y cánceres.

Estadios Clínicos

Infección primaria por el VIH: puede ser asintomática o manifestarse mediante el síndrome retroviral agudo.

- Etapa clínica I: asintomática o inflamación general de los nódulos linfáticos.

Candidiasis Oral en Pacientes VIH+ del HEODRA

- Etapa clínica II: pequeñas pérdidas de peso, manifestaciones mucocutáneas leves e infecciones recurrentes de las vías respiratorias altas.
- Etapa clínica III: diarrea crónica sin causa aparente, fiebre persistente, candidiasis o leucoplaquia oral, infecciones bacterianas graves, tuberculosis pulmonar e inflamación necrotizante aguda en la boca. Algunas personas tienen sida en esta etapa.
- Etapa clínica IV: incluye 22 infecciones oportunistas o cánceres relacionados con el VIH. Todas las personas que se encuentran en esta etapa tienen sida. ^{36,37}

Clasificación de la infección por VIH y definición expandida para vigilancia epidemiológica en adultos (CDC) 1993 modificada.

En 1993 el centro para el control de enfermedades (CDC) de Atlanta (EE.UU), establecieron nuevos criterios para la definición de SIDA y clasificación de las infecciones por el VIH. ^{37,38,39}

Categorías Clínicas

Categoría A	Categoría B	Categoría C
-Infección asintomática por VIH. -Linfadenopatía generalizada. -Enfermedad primaria por VIH.	-Sintomático, sin condiciones de categoría clínica de A o C. -Candidiasis vulvovaginal persistente o con pobre respuesta al tratamiento. -Candidiasis orofaríngea. -Carcinoma in situ. -Diarrea mayor de tres días.	-Candidiasis esofágica, traqueal y bronquial. -Infecciones fúngicas invasivas. -Neumonía. -Sarcoma de Kaposi. -Encefalopatía por VIH. -Herpes simple con úlcera mucocutánea mayor de un mes. -Toxoplasmosis cerebral. -Síndrome de desgaste.

Sistema de Clasificación

Conteo de células CD4+	Categoría Clínica		
	Categoría A	Categoría B	Categoría C
Mayor o igual a 500/mm ³	A1	B1	C1
200-499/ mm ³	A2	B2	C2
Menor a 200/mm ³	A3	B3	C3

El área sombreada corresponde a un estado de VIH avanzado (SIDA).

Candidiasis Oral en pacientes con VIH

La candidiasis una enfermedad que se manifiesta principalmente como lesiones superficiales de las mucosas, con mayor incidencia en pacientes inmunosuprimidos, infectados por el VIH donde es una de las manifestaciones tempranas de SIDA, es por esto que se considera la infección micótica más comúnmente observada durante el transcurso del SIDA con una frecuencia que va del 75% al 96%.^{13,16,21-22,26-30,35}

El crecimiento de *Candida* en saliva es acompañado de un rápido declive en el pH de 7,5 a 3,2 en 48 h, y la mayoría de los componentes ácidos de la saliva como son piruvatos y acetatos mantienen este pH bajo. Estos metabolitos acidificantes pueden jugar un papel importante en la patogénesis de la candidiasis bucal.¹¹

Diversos estudios sugieren que *Candida* puede utilizar proteínas salivales, ya que estas representan un papel importante en la adhesión de *Candida* y sus hifas.^{13,18,29,37}

Manifestaciones clínicas de la Candidiasis Oral

Por lo general, la candidiasis oral, es la primera señal de que el virus del VIH está avanzando a una etapa más severa, particularmente cuando se trata de infecciones que son recurrentes o que no responden bien al tratamiento.^{3,5}

La candidiasis oral, fue descrita como enfermedad asociada en el primer caso de SIDA publicado, y constituye la infección fúngica más frecuente en los pacientes VIH (+). Se considera que hasta un 90% de los individuos infectados por VIH sufrirán al menos un episodio de candidiasis orofaríngea.^{11,29}

Schmidt-Westhausen en 1997 describieron lesiones en mujeres VIH+ infectadas y determinaron la asociación de las lesiones orales con el nivel de inmunosupresión y la ruta de transmisión.^{27,36-37}

La candidiasis se presenta más en casos de conteo bajo de CD4; mientras que no hay relación entre el nivel de inmunosupresión y la leucoplasia vellosa.¹³

Greespan en 1997 nos describe a la candidiasis pseudomembranosa y a la leucoplasia vellosa como las lesiones más comunes en pacientes VIH+ y SIDA; con una correlación entre la caída de CD4 y la progresión de la enfermedad, pacientes con lesiones como candidiasis o leucoplaquia desarrollan más rápidamente la enfermedad que aquellos individuos que no las presentan; siendo las lesiones orales un indicador de la progresión de la enfermedad.^{13,27,37}

La candidiasis oral muy rara vez ocurre si el recuento de células CD4 se encuentra por encima de 500. Los episodios son más comunes a medida que el recuento se acerca a 100. La candidiasis oral puede ser más difícil de tratar cuando el recuento de células CD4 cae por debajo de 50.⁴

La candidiasis oral como tal no es una enfermedad mortal, aunque provoca placas blancas en forma de leche cuajada, molestias de diferente grado y altera el gusto, haciendo desagradable y dolorosa la ingesta.

Esto es lo que lleva a una disminución del apetito y a la emaciación del paciente, que puede resultar fatal en enfermos que precisen una ingesta hipercalórica como es el caso de los VIH+ o pacientes hospitalizados o ancianos. Junto a ello, puede ser la puerta de entrada de otras formas de candidiasis mas graves, como la esofágica o la sistémica.^{4,12,22}

Una afección más seria de la candidiasis en la garganta y la tráquea, es llamada candidiasis esofágica y está en la lista de enfermedades que determinan la presencia del SIDA, y afecta a 1 de cada 5 personas con éste síndrome.²⁷

Los síntomas incluyen dolor de pecho, náuseas y dolor o dificultad para tragar, lo que hace que las personas no quieran comer.^{4,30-35}

Clasificación Clínica de la Candidiasis Oral

Los aspectos clínicos de la Candidiasis han dado lugar a numerosas clasificaciones, actualmente la más usada es la siguiente:

Candidiasis Aguda

Variante Pseudomembranosa.

Se presenta como placas o nódulos blandos cremosos o aspecto blanco grisáceo, que están dispuestos sobre una superficie mucosa, discretamente enrojecida y que puede sangrar en el momento de levantar estas formaciones blanquecinas. Estas placas pseudomembranosas se asemejan a leche cortada.

Las placas pueden ser retiradas de la mucosa tirando con una gasa, lo que deja una superficie roja y ligeramente sangrante.

Las lesiones pueden asentar en cualquier lugar de la mucosa oral, más frecuentemente en la lengua, paladar duro y paladar blando y mucosa bucal.

Variante Eritematosa o Atrófica.

No es tan fácil reconocible como la forma pseudomembranosa.

Aparece clínicamente como una lesión roja o enrojecida en la mucosa, en la que de vez en cuando aparecen pequeñas placas o zonas puntiformes blanquecinas. En ella la forma eritematosa resalta sobre la forma blanca.

Las localizaciones más frecuentes son el paladar y el dorso de la lengua, con depilación asociada en todos los casos.

Candidiasis crónica

Variante Hiperplásica

En pacientes VIH+ se observa más frecuentemente de forma bilateral en la mucosa anterior y de forma menos frecuente en el área retrocomisural, lo que es una localización clásica de presentación en personas VIH negativas, aunque no siempre se cumple este patrón.

Se muestra como una lesión blanca en forma de placas adheridas firmemente a la mucosa o incluso de nódulos exofíticos blanquecinos que no pueden ser desprendidos por el raspado; todo ello en una zona que se alterna con áreas eritematosas. Tienen tendencia a la cronificación. ^{2-9,14-15,21-,24,30-31,33,35-36}

Lesiones asociadas

Queilitis angular

Es una enfermedad de etiología multifactorial, y puede tener origen infeccioso o no infeccioso.

Se corresponde al cuadro clínico de fisuras o ulceraciones en la comisura de los labios, acompañándose de una zona eritematosa en la mucosa labial, mucosa de transición o piel.

Se puede clasificar según su extensión en cuatro grupos:

1. Tipo I: localizada con lesión mínima en la piel.
2. Tipo II: fisurada, con rágades y más extensa en longitud y profundidad que el anterior.
3. Tipo III: con fisuras extensas que caminan en forma radial desde el ángulo a la piel.
4. Tipo IV: es eritematosa y se extiende al borde de los labios.

Estas lesiones tienen poca tendencia a formar costras y se mantienen durante tiempo con una gran tendencia a sangrar iniciando pequeñas rayas ulcerosas hacia la piel. Suelen producir molestias, quemazón e incluso dolor y sangrado al abrir la boca. La queilitis angular está casi siempre asociada a candidiasis intraoral en éstos pacientes.

Estomatitis Subprotésica.

La estomatitis subplaca o protésica se manifiesta como la presencia de un área eritematosa en la zona de contacto entre la mucosa y la prótesis dental removible. Newton, en su clasificación que aún está vigente, la dividió en tres tipos:

1. Tipo I: lesión hiperémica puntiforme y localizada, debidas a la oclusión de los conductos excretores de las glándulas salivales menores, y no a una infección fúngica.
2. Tipo II: lesión eritematosa generalizada que afecta a parte o a toda la mucosa palatina cubierta por la prótesis.
3. Tipo III: es un tipo granular (hiperplasia papilar inflamatoria) que afecta a la parte central del paladar duro y bordes alveolares.

No es dolorosa y está estrictamente relacionada con infección fúngica al igual que en tipo II.

La estomatitis subprotésica es más prevalente en mujeres, según algunos estudios publicados.

Hay dos factores que son críticos para la iniciación de la estomatitis protésica, son la irritación de la base de la prótesis y la subsecuente colonización por los hongos, ya que el microtraumatismo protético sobre la mucosa palatina juega un papel importante en reducir la resistencia tisular o bien para estimular el medio ácido y anaeróbico necesario para la proliferación del hongo.^{2-9,14-15,19,21-26,30-36}

Estudios Relacionados

Olea (1995), realizó un estudio en Granada-España sobre la Presencia de *Candida albicans* y su relación con los valores de CD4+ en pacientes con la infección por VIH, en el que encontró que de 309 pacientes examinados, el 64% de estos presentaba lesiones candidiásicas. Así mismo la zona de la mucosa bucal más afectada fue la lengua en un 65.6%, seguido de la mucosa yugal y el paladar en un 50.4% y 42.4% respectivamente.

Según las categorías del CDC, en la categoría B era más frecuente la Candidiasis Eritematosa en un 31.3%, seguida de la Hiperplásica en un 29.9%, y en la Categoría C la más frecuente era la Candidiasis Hiperplásica seguida de la Candidiasis Pseudomembranosa en un 32.5% y 30.3% respectivamente.³⁷

Flores y colaborador (1999), realizó un estudio en Instituto Nacional del Tórax y Hospital Escuela de Honduras, sobre el comportamiento clínico y epidemiológico de infecciones oportunistas por hongos en pacientes infectados por el VIH, en el cual se destacó que en un 63% del total de pacientes examinados la infección oportunista más frecuente era la candidiasis.²²

En un estudio realizado por Ramos y colaborador, sobre las manifestaciones bucales del paciente con VIH y SIDA, se concluyó que el 40% de los signos y síntomas iniciales de la infección por el VIH se presentaba en cabeza y cuello en un 40% y que el 95% de los pacientes desarrollan manifestaciones intrabucales.²⁴

Ramírez y colaboradores, en México (2002) realizaron un estudio en 512 personas sobre la prevalencia de lesiones bucales y su asociación del estado serológico para el VIH, en el que se encontró que en un 65% las lesiones bucales estaban asociadas al VIH y de éstas un 95% correspondía a candidiasis bucal y a leucoplasia vellosa.¹⁶

En este mismo año (2002), Sánchez y colaboradores, realizaron un estudio en 120 pacientes VIH positivos y negativos sobre la determinación de pH salival y cultivo de candidiasis bucal, en el que en los pacientes VIH positivos el pH promedio fue de 6.17 y en los pacientes VIH negativos fue de 6.29. En los pacientes VIH positivos asimismo la candidiasis predominante fue la pseudomembranosa y en los VIH negativos fue la eritematosa. De tal forma que se comprobó que el pH no es determinante para el crecimiento de candida, pero puede afectar la habilidad del hongo para adherirse e invadir al hospedero.¹³

Tovar y colaborador, estudió a 208 pacientes VIH positivos en 2002, en el que encontró que la manifestación bucal y oportunista más frecuente era la candidiasis en un 48.7% y la leucoplasia vellosa en un porcentaje menor de 12.3%.³⁰

De la misma manera en otro estudio realizado dos años más tarde (2004) por Tovar, Guerra y Lazarde, en 509 pacientes VIH positivos de Caracas, se verificó que la prevalencia de candidiasis oral en estos individuos era del 30% y de sus formas clínicas la más frecuente era la pseudomembranosa con un 58.2%.²

Así mismo, en nuestro país vecino Honduras en un estudio publicado recientemente en el 2009, realizado por Sandoval y colaboradores, sobre las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes adultos con VIH en el Instituto Hondureño del Seguro Social, se observó que en la edad en que los pacientes presentaban las manifestaciones clínicas era entre los 31 a los 40 años y de éstos la candidiasis oral correspondía al 14.1%.³⁴

Diseño metodológico

1. Tipo de estudio:

El tipo de estudio realizado fue “Descriptivo de corte transversal” en el periodo Marzo-Junio de 2011 y Abril-Septiembre de 2012.

2. Área de estudio

El área de estudio fue la Clínica de Infectología, localizada en el primer piso del Área de Consulta Externa del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello de la ciudad de León.

El municipio de León, se encuentra ubicado en el noroccidente del país. La población estimada es de 300.000 habitantes.

3. Universo de estudio

Todas las personas diagnosticadas de VIH del departamento de León, que asistieron a consulta a la Clínica de Infectología de este Hospital, que durante el periodo de estudio fue la prevalencia más la incidencia acumulada anual, la cual es de 419 pacientes aproximadamente.

4. Muestra

La muestra fue calculada a través del programa estadístico EPIDAT, versión 3.4, proporción esperada de 80%, nivel de confianza del 95%, error esperado mínimo 3, máximo 5 y un efecto de diseño 1%. La cual nos arroja una muestra indicada de 136 pacientes para el periodo del 2011 y de 270 pacientes para el periodo de estudio del 2012.

5. Criterios de inclusión

- Ser VIH positivo.
- Mayor o igual a 16 años de edad.
- Asistir a consulta en el periodo del estudio.
- Ser parte del programa de atención al paciente VIH⁺

6. Instrumento de recolección de información

El instrumento de recolección de información para esta investigación constó de dos páginas, la primera contiene el consentimiento informado.

La segunda página es la ficha recolectora de datos propiamente, fue desarrollada tomando en cuenta datos generales como edad, sexo, tiempo de diagnóstico, además de recopilación de datos y clasificación de las formas clínicas de candidiasis oral según signos y síntomas descritos en el expediente, así como resultados de laboratorio del recuento de los CD4+.

Para la recolección de los datos se solicitó la autorización a las autoridades del Ministerio de Salud como es el Director del Hospital y Director de la Clínica de Infectología.

Los datos fueron recolectados de fuente secundaria, de los registros médicos de los pacientes que asistieron a la clínica. Estos datos serán utilizados de manera estrictamente confidencial y para fines investigativos únicamente.

Se programaron 4 visitas para levantamiento de información, y llenado de las fichas de recolección de datos en la clínica de Infectología del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello.

7. Operacionalización de las variables

Variable	Definición	Indicador	Valor
Edad	Años de vida de la persona desde su nacimiento hasta la fecha del estudio.	Ficha Recolectora de Datos tomado de Expediente Clínico.	16-30 años 31-45 años 46 años a más
Sexo	Rasgos genéticos que diferencian al hombre de la mujer.	Ficha Recolectora de Datos tomado de Expediente Clínico.	Masculino Femenino
Tiempo de haber sido diagnosticado de VIH	Tiempo que tiene el paciente de haber sido diagnosticado VIH+, incluyendo confirmación clínica y exámenes de laboratorio.	Ficha Recolectora de Datos tomado de Expediente Clínico.	Menor de 1año 1-5 años 6-10 años Mayor de 10 años
Recuento de Linfocitos TCD4+ en adultos.	Es el conteo de todos los linfocitos TCD4+/mm ³ y que determinan el estadio clínico del paciente VIH.	Ficha Recolectora de datos, tomada de Expediente Clínico.	-Mayor o igual a 500/mm ³ . -Mayor o igual de 200-499/mm ³ . -Menor de 200/mm ³ .
Categoría Clínica en adultos.	Corresponde a las características clínicas que presenta el paciente	Ficha Recolectora de datos,	-Categoría A. -Categoría B -Categoría C

Candidiasis Oral en Pacientes VIH+ del HEODRA

	y que se agrupan para brindar un plan de tratamiento.	tomada de Expediente Clínico.	
Presentaciones clínicas	Formas clínicas en las que la candidiasis oral se presenta en pacientes VIH/SIDA	Ficha Recolectora de Datos tomado de Expediente Clínico.	Pseudomembranosa Eritematosa Hiperplásica Queilitis angular Estomatitis sub-protésica
Localización bucal de candidiasis oral	Representa al sitio proclive donde se presenta más frecuentemente la lesión.	Ficha Recolectora de Datos tomado de Expediente Clínico.	Lengua Paladar duro Paladar blando Orofaringe Mucosa bucal Comisuras labiales Área retrocomisural Reborde alveolar

8. Procesamiento y análisis de la información

Una vez que los datos fueron recolectados, se realizó un proceso de limpieza de muestra, después se elaboró una base de datos en el programa SPSS versión 18, los datos se descargaron por un solo operador y se realizó un análisis de los mismos tomando en cuenta los objetivos del estudio.

Los resultados se plasmaron en tablas y gráficos mostrando distribución de frecuencia simple, promedios y porcentajes.

Los resultados del estudio se dieron a conocer en una exposición de conferencia a las autoridades involucradas y Organizaciones no gubernamentales. Además fue expuesta en la XXIX y XXX Jornada Universitaria de Desarrollo Científico 2011 y 2012.

Así mismo se le facilitó una copia del reporte final a la Clínica de Infectología del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello.

9. Consideraciones éticas

El estudio fue sometido a revisión por parte del Comité de Ética para Investigaciones Biomédicas (CEIB) de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAN-León para acceder a los datos de expedientes clínicos de fuente secundaria. Así mismo se solicitó mediante carta formal con aprobación de éste Comité al Equipo Multidisciplinario de la Clínica de Infectología y al Director del Hospital.

Los datos recolectados a partir de los expedientes clínicos fueron utilizados únicamente con fines investigativos tomando en cuenta las medidas éticas profesionales.

Los datos se descargaron en una ficha elaborada para este estudio y se recolectó información de datos sociodemográficos de la persona como edad, sexo y tiempo de diagnóstico, así como datos clínicos referentes a la enfermedad de candidiasis oral.

Candidiasis Oral en Pacientes VIH+ del HEODRA

RESULTADOS

Tabla 1. Distribución de pacientes VIH+ con candidiasis oral según Edad y Sexo. Clínica de Infectología, Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello, León. Periodo Marzo-Junio 2011 y Abril-Septiembre 2012.

Sexo del paciente	Edad en años del paciente	Presencia de candidiasis durante el periodo 2011						Presencia de candidiasis durante el periodo 2012					
		Si		No		Total		Si		No		Total	
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	16-30 años	22	35.5	18	24.3	40	47.6	53	40.7	34	24.3	87	32.2
	31-45 años	14	22.6	20	27.0	34	40.5	28	21.5	39	27.9	67	24.8
	46 años a más	4	6.4	6	8.1	10	11.9	9	6.9	9	6.4	18	6.7
	Total	40	64.5	44	59.4	84	61.8	90	69.2	82	58.6	172	63.7
Femenino	16-30 años	10	16.1	13	17.6	23	44.2	22	16.9	29	20.7	51	18.9
	31-45 años	6	9.7	12	16.2	18	34.6	9	6.9	20	14.3	29	10.7
	46 años a más	6	9.7	5	6.8	11	21.1	9	6.9	9	6.4	18	6.7
	Total	22	35.5	30	40.6	52	38.2	40	30.8	58	41.4	98	36.3
Gran total		62	45.6	74	54.4	136	100	130	48.1	140	51.9	270	100

De 136 pacientes que asistieron a la Clínica de Infectología del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello, durante el periodo de estudio de 2011, se encontró 84 expedientes de pacientes del sexo masculino y 52 del sexo femenino, para un 61.8 y 38.2% respectivamente.

Candidiasis Oral en Pacientes VIH+ del HEODRA

Durante el periodo de estudio del 2012, se encontró 172 expedientes de pacientes del sexo masculino y 98 del sexo femenino, para un 63.7 y 36.3% respectivamente.

En el sexo masculino en el 2011, se encontró una distribución de candidiasis oral por edad de 35.5% entre las edades de 16 a 30 años, 22.6% entre 31 a 45 años y 6.4% de 46 años a más.

Para 2012, en el sexo masculino se encontró una distribución de candidiasis oral por edad de 40.7% en pacientes de 16 a 30 años, 21.5% entre las edades de 31 a 45 años y 6.9% mayores de 46 años.

En el sexo femenino en el 2011, se encontró una distribución de candidiasis oral según edad de 16.1% entre las edades de 16 a 30 años y 9.7% para las edades entre los 31 a los 45 años y mayores de 45 años de edad.

Para 2012, en el sexo femenino se encontró una distribución de candidiasis oral según edad de 16.9% entre las edades de 16 a 30 años y 6.9 % para las edades entre los 31 a los 45 años y mayores de 45 años de edad.

En el año 2011, de 84 expedientes clínicos revisados que correspondieron al sexo masculino se encontró registro de candidiasis oral en 40 pacientes, que representa el 64.5% de los pacientes atendidos en ese periodo. Para el año 2012, de 172 expedientes clínicos revisados del mismo sexo, se encontró registro de candidiasis oral en 90 pacientes, que representa el 69.2%.

En el año 2011, de 52 expedientes clínicos revisados que correspondieron al sexo femenino se encontró evidencia de candidiasis oral en 22 de éstos, que corresponden al 35.5%. Y para el 2012, 98 expedientes clínicos revisados que correspondieron al mismo sexo, se encontró evidencia de candidiasis oral durante el periodo del estudio en 40 de éstos, que corresponden al 30.8%.

Candidiasis Oral en Pacientes VIH+ del HEODRA

Tabla 2. Prevalencia de pacientes VIH positivos con candidiasis oral según el tiempo de diagnóstico. Clínica de Infectología. Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello, León. Periodo Marzo-Junio 2011 y Abril-Septiembre 2012.

Tiempo de diagnóstico de VIH	Presencia de candidiasis oral durante el periodo 2011				Total		Presencia de candidiasis oral durante el periodo 2012				Total	
	Si		No		No.	%	Si		No		No.	%
	No.	%	No.	%			No.	%	No.	%		
Menor de 1 año	8	12.9	16	21.6	24	23.3	26	20.0	46	32.8	72	26.7
1-5 años	46	74.2	50	67.6	96	66	84	64.6	79	56.4	163	60.4
6- 10 años	8	12.9	8	10.8	16	10.6	20	15.4	15	10.7	35	12.9
Total	62	45.6	74	54.4	136	100	130	48.1	140	51.9	270	100

De los 136 expedientes clínicos revisados de los pacientes que asistieron a consulta a la Clínica de Infectología del HEODRA durante el periodo del 2011, se encontró que 24 pacientes tienen menos de 1 año de haber sido diagnosticados de VIH positivos, 96 tienen de 1 a 5 años de haber sido diagnosticados y 16 personas tienen de 6 a 10 años de haber sido diagnosticados de poseer la infección del VIH.

De 270 expedientes revisados en 2012, se encontró que 72 pacientes tienen menos de 1 año de haber sido diagnosticados de VIH positivos, 163 tienen de 1 a 5 años de haber sido diagnosticados y 35 personas tienen de 6 a 10 años de haber sido diagnosticados de poseer la infección del VIH.

Para 2011, el 12.9% de los pacientes con menos de un año de diagnóstico presentaron candidiasis oral, el 74.2% de los pacientes con candidiasis tenían entre 1 a los 5 años de haber sido diagnosticados VIH positivos y el 102.9% de los pacientes con candidiasis tenían de 6 a 10 años de haber sido diagnosticado del VIH.

Para 2012, el 20% de los pacientes con menos de un año de diagnóstico presentaron candidiasis oral, el 64.6% de los pacientes con candidiasis tenían entre 1 a los 5 años de haber sido diagnosticados VIH positivos y el 15.4% de los pacientes con candidiasis tenían de 6 a 10 años de haber sido diagnosticados de poseer la infección del VIH.

Candidiasis Oral en Pacientes VIH+ del HEODRA

Tabla 3. Prevalencia de pacientes VIH+ según presentación clínica de candidiasis oral. Clínica de Infectología. Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello, León. Periodo Marzo-Junio 2011 y Abril-Septiembre 2012.

Presentación Clínica de Candidiasis Oral	Presentación clínica durante el periodo de 2011		Presentación clínica durante el periodo de 2012	
	No.	%	No.	%
Pseudomembranosa	37	59.6	70	53.8
Eritematosa	20	32.2	44	33.8
Hiperplásica	2	3.2	5	3.8
Subprotésica	0	0	1	0.8
Queilitis Angular	3	4.8	10	7.7
Total de Pacientes afectados	62	45.6	130	48.1
Total de Pacientes sin afección	74	54.4	140	51.9
Gran Total	136	100	270	100

De 136 expedientes que corresponden a los pacientes que asistieron al servicio de Infectología del HEODRA, 62 que corresponden al 45.6%, presentaron candidiasis oral durante el periodo del estudio, mientras que en 74 de ellos que corresponden al 54.4%, se encontró que los pacientes no presentaron candidiasis oral durante el mismo.

Además se encontró que de 62 pacientes con candidiasis oral, 37 de ellos tuvieron presentación clínica de candidiasis Pseudomembranosa lo que corresponde al 59.6%, en el 32.2% que corresponde a 20 pacientes el tipo clínico de candidiasis fue Eritematosa o Atrófica, en el 4.8% de los pacientes se presentó Queilitis Angular y en el 3.2% se presentó candidiasis Hiperplásica, estos corresponden a 3 y a 2 pacientes respectivamente.

Candidiasis Oral en Pacientes VIH+ del HEODRA

Para 2012, se revisaron 270 expedientes de pacientes que asistieron al HEODRA en el periodo de 2012, 130 de éstos, presentaron candidiasis oral correspondiente al 48.1%.

La candidiasis Pseudomembranosa se presentó en 70 casos con un 53.8%, la candidiasis Eritematosa o Atrófica se presentó en 44 pacientes que corresponden al 33.8% de los pacientes.

La candidiasis Hiperplásica se presentó en 5 pacientes para un 3.8% y dentro de las formas asociadas a la candidiasis, encontramos a la Estomatitis Subprotésica en uno de los pacientes con un 0.8% y a la Queilitis Angular en 10 pacientes en un 7.7%.

Tabla 4. Prevalencia de pacientes VIH positivos según la localización más frecuente de candidiasis oral en la cavidad bucal. Clínica de Infectología. Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello, León. Periodo Abril-Septiembre 2012.

Localización en cavidad bucal	Frecuencia	Porcentaje
Lengua	46	35.4%
Paladar duro	7	5.4%
Paladar blando	6	4.6%
Orofaringe	44	33.8%
Mucosa bucal	11	8.5%
Comisuras labiales	10	7.7%
Área retrocomisural	5	3.8%
Reborde alveolar	1	0.8%
Total	130	100%

De los 130 pacientes que presentaron candidiasis oral durante el periodo del estudio; 46 de éstos presentaron lesiones de candidiasis en la lengua en un 35.4%, 44 pacientes la presentaron en la orofaringe con un 33.8%, y con un 8.5% en la mucosa bucal, que corresponde a 11 pacientes.

El 7.7% que corresponde a 10 pacientes presentaron lesiones en las comisuras labiales, el 5.4% y 4.6% que corresponden a 7 y a 6 pacientes respectivamente presentaron lesiones en el paladar duro y en el paladar blando.

En el área retrocomisural tuvo una incidencia del 3.8% en 5 de los pacientes y solamente un 0.8% que corresponde a uno de los pacientes presentó lesiones de candidiasis oral en el reborde alveolar.

Candidiasis Oral en Pacientes VIH+ del HEODRA

Tabla 5.1. Prevalencia de pacientes VIH positivos según el Recuento de Linfocitos TCD4+ en las categorías clínicas CDC. Clínica de Infectología. Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello, León. Periodo Abril-Septiembre 2012.

Presencia de candidiasis durante el periodo del estudio	Categoría Clínica CDC	Recuento de Linfocitos TCD4+					
		Mayor o igual a 500/mm ³		Mayor o igual de 200-499/mm ³		Total	
		No.	%	No.	%	No.	%
Si	A1	8	27.6	0	0	8	6.1
	A2	0	0	34	33.7	34	26.1
	B1	21	72.4	33	32.6	54	41.5
	B2	0	0	34	33.7	34	26.1
	Total	29	22.3	101	77.7	130	48.1
No	A1	53	51.9	0	0	53	37.8
	A2	0	0	8	21.0	8	5.7
	B1	28	27.4	9	23.7	37	26.4
	B2	21	20.6	21	55.3	42	30.0
	Total	102	72.8	38	27.1	140	51.8
	Subtotal	131	48.5	139	51.5	270	100

De los 270 expedientes de pacientes VIH+ que asisten a consulta a la Clínica de Infectología del HEODRA, 130 presentaron candidiasis oral durante el periodo del estudio.

De acuerdo a la distribución de pacientes con Candidiasis Oral y la Categoría Clínica del CDC de Atlanta EEUU, el 41.5% se encontraban en la Categoría B1, el 26.1% en la B2 y A2 y el 6.1% en la categoría A1.

Con respecto al Recuento de Linfocitos TC4+, de los 130 expedientes de pacientes, 101 pacientes que corresponde al 77.7% se encontraron en el rango

Candidiasis Oral en Pacientes VIH+ del HEODRA

de conteo mayor o igual de 200 a 499/mm³, y los otros 29, es decir el 22.3% se encontraron en el rango de conteo mayor o igual de 500/mm³.

Los otros 140 pacientes no se encontraron con candidiasis oral durante el periodo del estudio, la frecuencia más alta se encontraba según los CDC en la categoría A1 con un 37.8% con una cantidad de 53 pacientes y según el recuento de Linfocitos TCD4+ el 72.8% que corresponde a 102 pacientes se encontraban en el rango de conteo mayor o igual a 500/mm³.

De manera global tomando a los 270 pacientes VIH+ tanto a los que presentaban candidiasis oral durante el periodo del estudio así como a los que no la presentaron; 139 pacientes que corresponde al 51.5% se encontraban en el rango del recuento de linfocitos TC4+ mayor o igual de 200 a 499/mm³ y el 48.5% que corresponde a 131 pacientes se distribuyeron en el rango mayor o igual a 500/mm³.

Candidiasis Oral en Pacientes VIH+ del HEODRA

Tabla 5.2. Distribución de pacientes VIH+ con candidiasis oral según las categorías clínicas del CDC de Atlanta EEUU (1993). Clínica de Infectología. Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello de León. Periodo de Abril-Septiembre 2012.

Categoría Clínica CDC	Presencia de candidiasis oral durante el periodo del estudio				Total	
	Si		No			
	No.	%	No.	%	No.	%
Categoría A1	8	19.0	53	86.9	61	59.2
Categoría A2	34	81.0	8	13.1	42	40.8
Total en Categoría A	42	32.3	61	43.6	103	38.1
Categoría B1	54	61.4	37	46.8	91	54.5
Categoría B2	34	38.6	42	53.2	76	45.5
Total en Categoría B	88	67.6	79	56.4	167	61.8
Gran Total	130	48.1	140	51.8	270	100

De los 130 pacientes VIH+ con candidiasis durante el periodo del estudio, de manera global 42 que corresponde al 32.3% de los casos se encontraban en la Categoría A del CDC y 88 pacientes que corresponden al 67.6% se encontraban en la categoría B del CDC.

De los 140 pacientes VIH+ que no presentaron candidiasis oral durante el periodo del estudio, 61 de éstos que corresponden al 43.6% se encontraban en la categoría A del CDC y 79 que corresponden al 56.4% se encontraban en la categoría B del CDC.

De los 270 pacientes, 103 que corresponden al 38.1% se encontraban en la categoría A del CDC y 167 pacientes que corresponden al 61.8% se encontraban en la categoría B del CDC.

DISCUSION DE RESULTADOS

La prevalencia de candidiasis oral en pacientes VIH+ atendidos en el Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello de la Ciudad de León, en el periodo Marzo-Junio de 2011, fue del 45.6% y en el periodo de Abril-Septiembre de 2012 de 48.1%.

Para este estudio el grupo de edades más afectado fue el comprendido entre los 16 a los 30 años de edad, lo que coincide con otros estudios, como el realizado por Ramírez & Cols¹³, en un estudio en México en el 2002, "Asociación de lesiones bucales con el estado serológico para el VIH", en el que determinaron que el grupo de edad más afectado es de 26 a 31 años de edad, al igual que en el estudio realizado por Garibay y colaborador¹², en un estudio publicado en el Perú en el 2007, acerca de "Manifestaciones estomatológicas en pacientes VIH/SIDA", y en el estudio publicado por Velásquez³¹ en Guatemala en el 2004, "Prevalencia y caracterización de candidosis bucal en pacientes infectados por el VIH de la Asociación Gente Nueva".

Así mismo, se encontró que por sexo, el más afectado por candidiasis oral fue el masculino en 64.5% en el 2011 y de 69.2% en el 2012; este resultado es similar a lo encontrado por Ramírez y colaboradores¹³, Garibay y colaborador¹² y Velásquez³¹.

El mayor número de personas con la infección del VIH, en el grupo de estudio se encontró entre 1 a 5 años de diagnóstico, 74.2% en 2011 y 64.6% en 2012; lo que coincide con el estudio publicado por Velásquez³¹, en el que afirma que de acuerdo al tiempo de diagnóstico de infección por VIH en el grupo estudiado oscilaba entre los 2 a los 8 años.

La candidiasis es una de las enfermedades infecciosas que más afecta la cavidad bucal, y de éstas, la Candidiasis Pseudomembranosa es la variante clínica más frecuente para este estudio en un 59.6% en 2011 y de 53.8% en el 2012, como también lo refiere Tovar y colaboradores³, "Prevalencia de candidiasis bucal en pacientes VIH/SIDA", que a través de un estudio retrospectivo; encontró que la candidiasis Pseudomembranosa se presentaba en el 58.2% de los casos.

También en el estudio publicado en el 2004 por Gileva y colaboradores²⁸ "Espectro de las manifestaciones orales de VIH/SIDA en la región de Perm (Rusia) e identificación de lesiones orales linguales necrotizantes inducidas" en el que reportaron que se presentaba en un 32%; de la misma manera Paiz²⁵, en su estudio publicado en el 2008 en Guatemala "Determinación y caracterización de especies de candida en pacientes viviendo con VIH/SIDA que acuden a la clínica familiar Luis Ángel García", reportó que encontró Candidiasis Pseudomembranosa

en un 71% y Pérez⁴ realizó un estudio titulado “Estudio de Candidiasis Oral en pacientes VIH/SIDA del Hospital Regional de Talca, en el que halló la misma variante clínica.

Así mismo lo reporta Garibay y colaborador¹², el que en un 21.9% presentaban Candidiasis Pseudomembranosa, en el que según resultados estadísticos es significativo.

Otros estudios han reportado la prevalencia de otras presentaciones clínicas de candidiasis bucal, como en el publicado por Guilarte y colaboradores³³, en Venezuela en el 2010, “Casuística de las micosis de la cavidad bucal (2002-2006)- Laboratorio de la Cátedra de Microbiología- Facultad de Odontología-Universidad Central de Venezuela”, en el que encontraron que de 662 casos, el 71.1% presentó Estomatitis Subprotésica, seguida de la Candidiasis Pseudomembranosa con apenas un 6.8%. Para este estudio la candidiasis subprotésica fue de 0.8%, encontrándose en 1 de los 130 pacientes con candidiasis oral durante el año 2012.

En el estudio publicado por Velásquez³⁵; de 51 pacientes examinados, el 35.29% correspondió a la Candidiasis Eritematosa o Atrófica, seguida por la Candidiasis Pseudomembranosa en un 27.45%. Así mismo lo manifiesta Ramírez y colaboradores¹⁶, en el que encontraron en 68 pacientes VIH+, que la Candidiasis Eritematosa prevalecía en un 30.9%, seguida de la Pseudomembranosa en un 20.6%.

De igual forma lo reporta Olea³⁷, en su estudio “Presencia de candida albicans y su relación con los valores de CD4+ en pacientes con infección por VIH”, en el que la variante Eritematosa se presentó en el 44% de los casos, seguida de la Pseudomembranosa en un 30.4%. Para este estudio el 32.2% en 2011 y el 33.8% en el 2012 de los pacientes con candidiasis oral presentó Candidiasis Eritematosa.

La localización más frecuente de candidiasis en la cavidad bucal en este estudio, corresponde a la lengua con un 35.4%, lo que coincide con lo reportado por Olea³⁷, en su estudio fue también la lengua pero en un 65.6%.

Sin embargo, no coincide con lo reportado por Velásquez³¹, en el que encontró que la localización más frecuente en su estudio fue el paladar con un 33.3%. Sin embargo en este estudio la candidiasis también se presentó en el paladar pero en bajos porcentajes, es así como en el paladar blando tuvo una distribución del 5.4% y en el paladar duro del 4.6% para una suma total en todo el paladar del 10% de los casos.

De acuerdo al recuento de linfocitos TCD4+ en este estudio en el periodo del 2012 fue del 77.7% en los rangos de 200 a 499 mm³, lo que coincide con los estudios extranjeros publicados.

Candidiasis Oral en Pacientes VIH+ del HEODRA

En el estudio de Garibay y colaborador¹², en este mismo rango el promedio fue de 39.3%. Así mismo en el estudio publicado por Ramírez y Colaboradores (2002)¹³, “Asociación de lesiones bucales con el estado serológico para el VIH”, el recuento de Linfocitos TCD4+ dio un promedio de 35.3%, de igual forma en el estudio de Paiz²⁵, el promedio fue de 39.3% y en el estudio publicado por Ramírez y colaboradores en el 2006, “Lesiones orales relacionadas al VIH, factores demográficos, estadíos clínicos y uso de antirretrovirales”, donde el promedio fue de 33.5%.

Respecto a la Clasificación clínica del Centro para el Control de Enfermedades CDC de Atlanta de EEUU, en este estudio sumadas las categorías B1 y B2 dan un resultado del 67.6% para la categoría B, lo que coincide con lo reportado por Olea³⁷, en el que en su estudio tuvo una distribución del 68.7% en la categoría B del CDC de los pacientes VIH+ con candidiasis oral.

Respecto a la categoría A del CDC, de la misma manera se sumaron las categorías A1 y A2 para una distribución en 42 pacientes VIH+ con un 32.3%.

Conclusiones

Debido a que la candidiasis oral es una enfermedad oportunista que revela el deterioro del sistema inmunológico, y es considerada como predictor del deterioro del paciente, es que se realizó este estudio en pacientes VIH+ atendidos en la Clínica de Infectología del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello de la ciudad de León, en el que se encontró durante el periodo Marzo-Junio de 2011 y de Abril-Septiembre de 2012 que:

1. La prevalencia de candidiasis oral en estos en el periodo del 2011 fue del 45.6% y en el periodo del 2012 fue de 48.1%.
2. Según sexo, la mayor prevalencia de candidiasis oral para el 2011 fue en el masculino con un 64.5% y en el 2012 fue de 69.2%.
3. El grupo de edad con mayor prevalencia fue el que comprende las edades entre los 16 a los 30 años de edad en un 35.5% y 16.1% para hombres y mujeres respectivamente durante el 2011 y en el 2012 fue de 40.7% y de 16.9% para hombres y mujeres respectivamente.
4. Respecto al tiempo de haber sido diagnosticado VIH+, en el periodo del 2011 se encontró que 74.2% tenían de 1 a 5 años de diagnóstico al momento del estudio y en el periodo del 2012 el 64.6% se encontró en el mismo periodo de diagnóstico y de poseer la infección al momento en que se realizó el estudio.
5. La variante clínica de candidiasis oral encontrada, fue la Candidiasis Pseudomembranosa en un 59.6% en el periodo del 2011 y de 53.8% en el periodo del 2012.
6. La localización clínica más frecuente de candidiasis bucal para este estudio fue la lengua en un 35.5% de los casos en el periodo 2012.
7. Según el recuento de los Linfocitos TCD4+ el 77.7% se encontraban en el rango de conteo de 200 a 499/mm³.
8. Según la categoría del CDC de Atlanta de EEUU, el 67.6% se encontraban en la categoría clínica B.

Recomendaciones

Debido a que la candidiasis oral se ha constituido en la patología que más afecta a los pacientes en estados de inmunosupresión, es de gran importancia la atención odontológica a los pacientes con este padecimiento; por lo que se recomienda:

1. A las Autoridades del MINSA, que valoren la importancia de la revisión bucodental de los pacientes con VIH, para que se les dé un acertado diagnóstico bucal y un correcto plan de tratamiento dentro de los parámetros estomatológicos.
2. A las autoridades de la Facultad de Odontología, que implementen Programas de Salud Bucal para este grupo de población altamente susceptible, brindándoles atención odontológica dentro del marco del humanismo y la ética profesional y que en el plan de estudios de la carrera, implementen un Componente curricular en el que se haga énfasis en todas las lesiones orales asociadas al VIH y se nos enseñe a darles un tratamiento integral a estos pacientes.
3. A las ONG para que sigan implementando proyectos y programas de cooperación y solidarización con las personas que viven con este virus.
4. Que se hagan otros estudios, en los que se incluyan todas las lesiones orales asociadas al VIH y con mayor población de estudio.

Referencias Bibliográficas

1. Arenas R. Micología médica ilustrada. 3ra. Edición. México. Editorial McGraw Hill Interamericana. 2008.
2. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. Oral and Maxillofacial Pathology. 2da. Edition. USA. 2002. W.B. Saunders Company
3. Tovar V, Albornoz E, Guerra M y Lazarde J. Prevalencia de candidiasis bucal en pacientes VIH/SIDA: estudio retrospectivo. Acta odontológica venezolana. Vol.42, No.2. Caracas 2004.
4. Aguirre M. Candidiasis orales. Revista Iberoamericana de Micología. 2002; 19:17-21.
5. Pérez E. Estudio de candidiasis orales en pacientes VIH/SIDA del Hospital Regional de Talca. (Tesis de Grado).2004.
6. Sapp J, Eversole L, Wysocky G. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2da. Edición. Madrid. 2001. Editorial HarcourtBrace.
7. Regezi J, Sciubba. Patología Bucal. Correlaciones clinicopatológicas. 3ra. Edición. México. Editorial McGraw Hill Interamericana. 2000.
8. Laskaris G. Atlas de Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. Caracas. Editorial AMOLCA.
9. Ramírez V, Anaya G, Calva J, Clemades T, López C, González I et Sierra J. HIV-Related oral lesions, demographic factors, clinical staging and anti-retroviral use. Archives of medical research. Editorial Elseiver: 37(2006) 646-654.
10. Buscando Remedio. 5ta. Edición. AIS-Nicaragua. 2008:251-259;280-286.
11. Sánchez O, Reyes P, Romo J, Corona P, Hidalgo H y Franco F. Determinación del pH salival y cultivo en pacientes con candidiasis bucal VIH positivos y VIH negativos. Revista Iberoamericana de Micología 2002; 19:155-160.
12. Garibay L, y Cisneros L. Manifestaciones estomatológicas en pacientes VIH/SIDA. Revista Odontología Sanmarquina 2007; 10(1):39-40.

13. Ramírez V, Esquivel L, Irigoyen E, Anaya G y González I. Asociación de lesiones bucales con el estado serológico para el VIH. Revista de salud pública de México. 2002; 44:87-91.
14. Perea M, Campo J, Charlén L y Bascones A. Enfermedad periodontal e infección por VIH: estado actual. Avances en Periodontología Implantológica. 2006; 18; 3: 135-147.
15. Berio R, Vidal I, Vidal M y Orgeira J. Factores predisponentes locales de la candidiasis oral. Medicina general. 2002; 40: 24-27.
16. Rodríguez J, Miranda J, Morejón H y Santana J. Candidiasis de la mucosa bucal. Revisión bibliográfica. Revista cubana de Estomatología. Vol.39. No. 2. La Habana. 2002.
17. Berio R, Vidal I, Vidal M y Orgeira J. Factores predisponentes sistémicos de la candidiasis oral. Medicina general. 2002; 41: 121-125.
18. González A, y Tobón A. Infecciones micóticas oportunistas en pacientes con VIH/SIDA. Asociación colombiana de Infectología. 2006; 10(4): 279-288.
19. Flores L, y López L. Comportamiento clínico y epidemiológico de infecciones oportunistas por hongos en pacientes infectados con VIH del Instituto Nacional del Tórax y Hospital Escuela. Revista médica. UNAH, Vol. 4. No. 3. 1999.
20. González R. Manifestaciones orales del VIH/SIDA. 19th. Annual HIV conference. Orlando, Florida. USA. 2010.
21. Ramos C, Echeverría N, Romero J y Ortiz A. Manifestaciones bucales asociadas al paciente con VIH/SIDA. Revista de la sociedad Médico-Quirúrgica del Hospital Pérez de León. Vol. 31. No.1: 9-16. 2000.
22. Nokta M. Oral manifestations associated with HIV infection. The science of HIV medicine. 2008, 5: 5-12.
23. Lazarde J y Avilán B. Candidiasis eritematosa de la cavidad oral. Reporte de un caso y revisión bibliográfica. Acta odontológica venezolana. Vol.41, No. 3. 2003.
24. Pardi G. Determinantes de patogenicidad de candida albicans. Acta odontológica venezolana. Vol.42, No.2. Caracas 2002.

25. Paiz W. Determinación y caracterización de especies de candida en personas viviendo con VIH/SIDA que acuden a la clínica familiar "Luis Ángel García" del Hospital General San Juan de Dios. (Tesis de Grado). Universidad San Carlos de Guatemala. 2008
26. Tovar V. Manifestaciones bucales e infecciones oportunistas más frecuentes encontradas en 208 pacientes con infección por VIH/SIDA. Acta odontológica venezolana. 2002;40(3):260-264.
27. Guerra M, Tovar V y Blanco L. VIH/SIDA: Lesiones bucales en niños de 0 a 4 años de edad. Gaceta Médica. Caracas. 2005;113 (4): 500-505.
28. Gileva O, Sazhina M, Gileva E, Efimov A y Scully C. Espectro de las manifestaciones orales de VIH/SIDA en la región de Perm (Rusia) e identificación de lesiones de lesiones orales linguales ulceronecrotizantes inducidas. Medicina oral. 2004; 9: 212-215.
29. Guilarte C, Pardi G, Stefano A y Hernández M. Casuística de las micosis de la cavidad bucal (2002-2006)-Laboratorio de la cátedra de microbiología, Facultad de Odontología. U.C.V. Acta Odontológica Venezolana Vol.48, No.3, 2010.
30. Hernández F, Córdova E, Manzano P, López Álvarez R, Bazán E y López Martínez R. Frecuencia de micosis en pacientes inmunosuprimidos de un hospital regional de la ciudad de México. Revista de Salud Pública de México. 2003; 45 (6): 455-460.
31. Velásquez H. Prevalencia y caracterización de candidosis bucal en pacientes infectados por el VIH, Asociación Gente Nueva. (Tesis de Grado). Universidad San Carlos de Guatemala. 2004.
32. Bascones A. y Cols. Candidosis Orofaríngea.
33. ONUSIDA: información básica sobre el VIH, mayo 2008. Disponible en: <http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/clinicalstaging.pdf>:
34. Sandoval E, Chavarría Y, Bustillo K. Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes adultos con VIH en el Instituto Hondureño del Seguro Social en el año 2009. RevMedHondur 2009;77(4):165-169.

35. Tapuni A, Fleming G. The effect of antiretroviral therapy on the prevalence of oral manifestations in HIV-infected patients: A UK study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92:623-8.
36. Guerra M, Tovar V, Garrido M, Blanco L, Ferreira A, Carvajal A, León JR. Manifestaciones bucales en embarazadas recién diagnosticadas con infección por VIH/SIDA. *Acta Odontológica Venezolana*. Vol.47. No. 3. Año 2009.
37. Olea D. Presencia de *Candida albicans* y su relación con los valores de CD4+ en pacientes con infección por VIH. (Tesis doctoral). Editorial de la Universidad de Granada-España. 1995.
38. Norma y protocolo para el manejo de la coinfección de TB-VIH. Dirección Superior del Ministerio de Salud. Managua. 2010.
39. Protocolos nacionales de atención clínica y esquemas terapéuticos del Programa Nacional de Atención del VIH de VIH/SIDA. Santo Domingo-República Dominicana. 2004.

ANEXOS



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, LEÓN



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, DEPARTAMENTO DE MEDICINA ORAL

Prevalencia de Candidiasis oral en pacientes atendidos en la Clínica de Infectología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello, de la ciudad de León, Marzo-Junio de 2011.

CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Los objetivos y propósitos de este estudio solo tienen fines investigativos, la participación es estrictamente confidencial y su nombre no será utilizado, no existen riesgos o consecuencias médicas ni legales el hecho de participar en éste. La participación es voluntaria y no se brinda compensación económica por participar en el estudio; los resultados grupales estarán disponibles como parte de material de consulta en esta Clínica y servirá para valorar la importancia de la salud oral en la salud sistémica del paciente.

Acepto participar _____

(Firma ilegible)



FICHA RECOLECTORA DE DATOS

Edad: _____
Fecha _____

FICHA # _____
Sexo: M ___ F ___

Tiempo de haber sido diagnosticado de poseer la infección por el VIH

- Menor de un año
- 1-5 años
- 6-10 años
- Mayor de 10 años

Presencia de candidiasis oral durante el periodo de estudio:

- Si
- No

Número de veces que ha presentado las lesiones:

- Una ocasión
- 2-4 ocasiones
- Mayor de 5 ocasiones

Clasificación de la lesión más reciente:

Aspecto:

- Placa
- Nódulo
- Zonas puntiformes blanquecinas

Color:

- Blanco
- Rojo
- Blanco grisáceo

Localización:

- Lengua
- Paladar duro
- Paladar blando
- Orofaringe
- Mucosa bucal
- Comisuras labiales
- Área retrocomisural
- Reborde alveolar

Pacientes con candidiasis oral:

- a. Pseudomembranosa
- b. Eritematosa
- c. Hiperplásica
- d. Queilitis angular
- e. Estomatitis protésica

Recuento de Linfocitos TCD4+ de la lesión más reciente de candidiasis.

- Mayor o igual a 500/mm³.
- Mayor o igual de 200-499/mm³.
- Menor de 200/mm³

Categoría Clínica CDC

- Categoría A1
- Categoría A2
- Categoría B1
- Categoría B2

Gráfico 1: Distribución de pacientes VIH+ con candidiasis oral según edad y sexo. Clínica de Infectología, HEODRA, León. Marzo-Junio de 2011 y Abril-Septiembre de 2012.

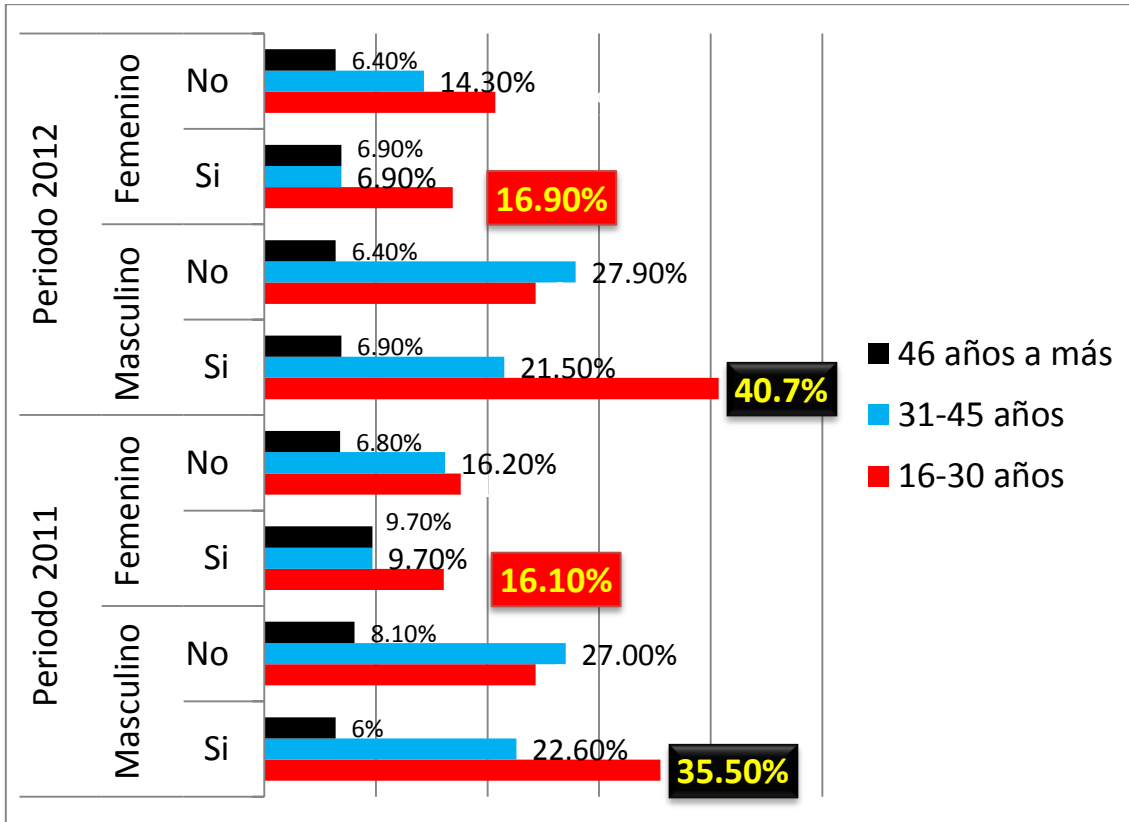


Gráfico 2: Prevalencia de pacientes VIH+ con candidiasis oral según el tiempo de diagnóstico. Clínica de Infectología. HEODRA, León. Marzo-Junio 2011 y Abril-Septiembre 2012.

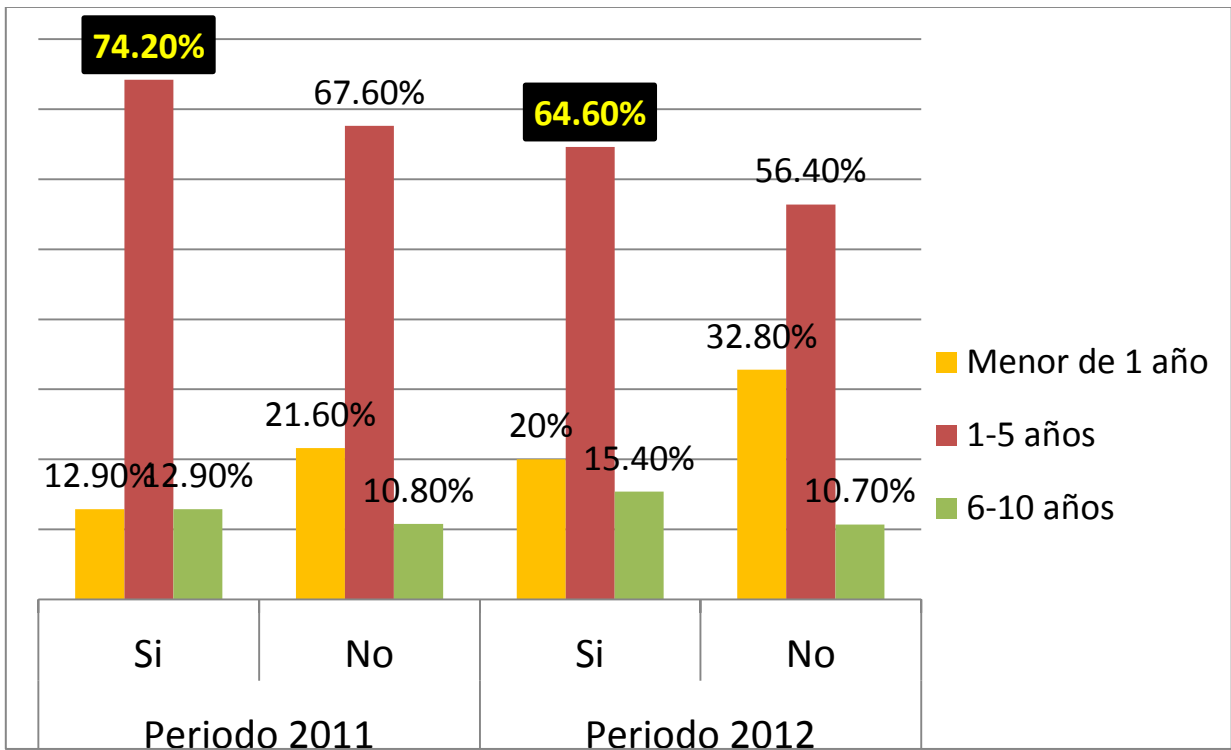


Gráfico 3: Prevalencia de pacientes VIH+ según presentación clínica de candidiasis oral. Clínica de Infectología. Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello, León. Periodo Marzo-Junio 2011 y Abril-Septiembre 2012.

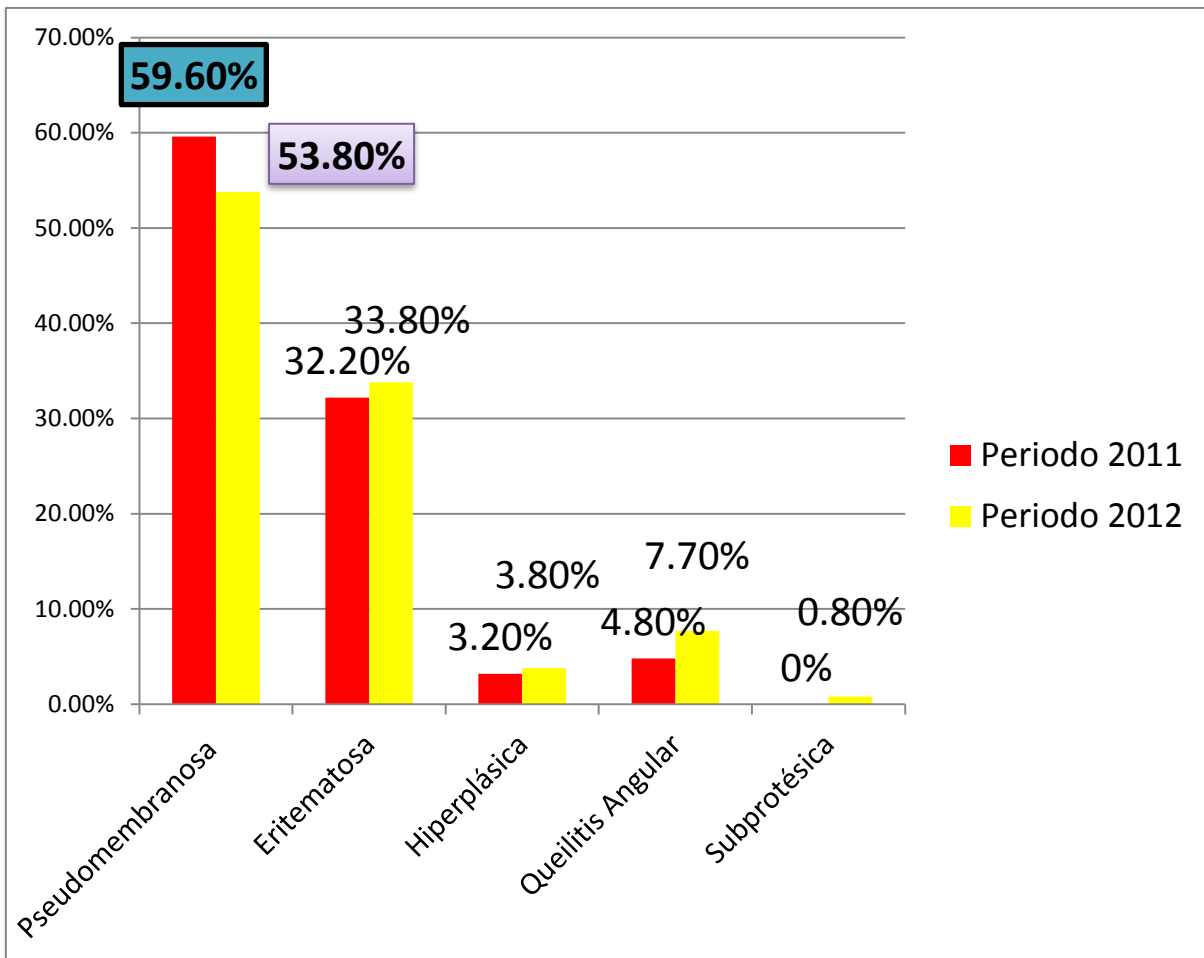


Gráfico 4: Prevalencia de pacientes VIH+ según la localización más frecuente de candidiasis oral en la cavidad bucal. Clínica de Infectología. Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello, León. Periodo Abril-Septiembre 2012.

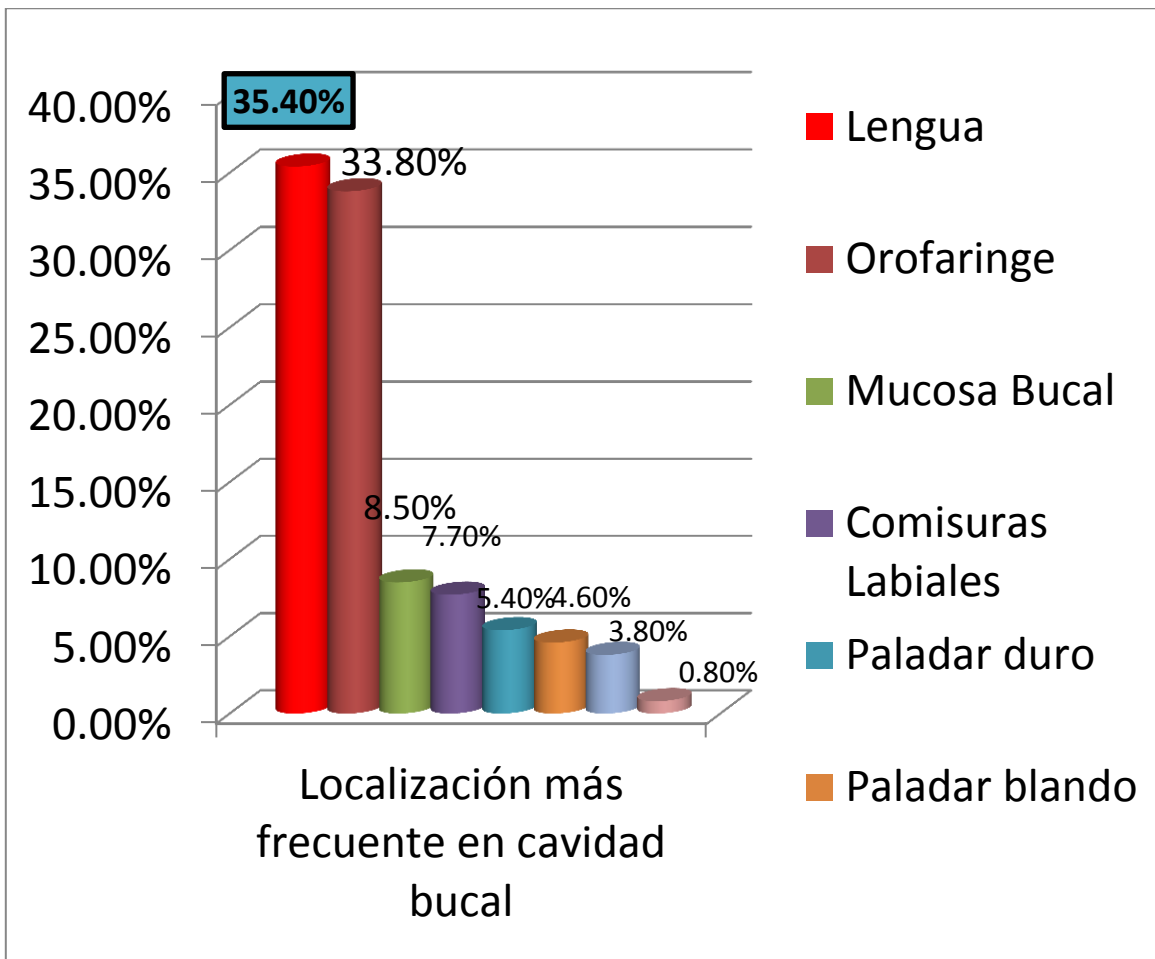


Gráfico 5: Prevalencia de pacientes VIH+ según el Recuento de Linfocitos TCD4+ en las categorías clínicas CDC. Clínica de Infectología. Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello, León. Periodo Abril-Septiembre 2012.

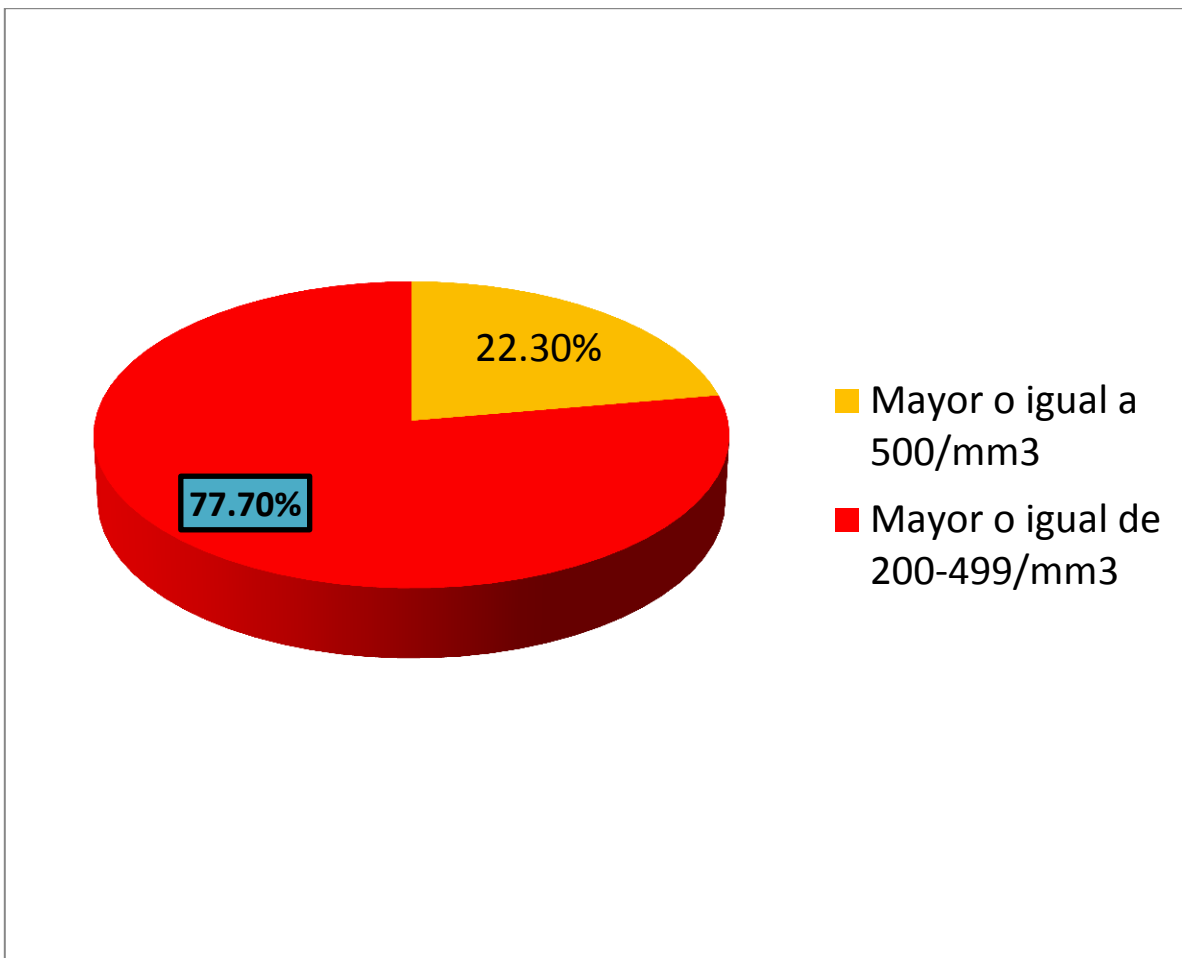


Gráfico 6: Distribución de pacientes VIH+ con candidiasis oral según las categorías clínicas del CDC de Atlanta EEUU (1993). Clínica de Infectología. Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello de León. Periodo de Abril-Septiembre 2012.

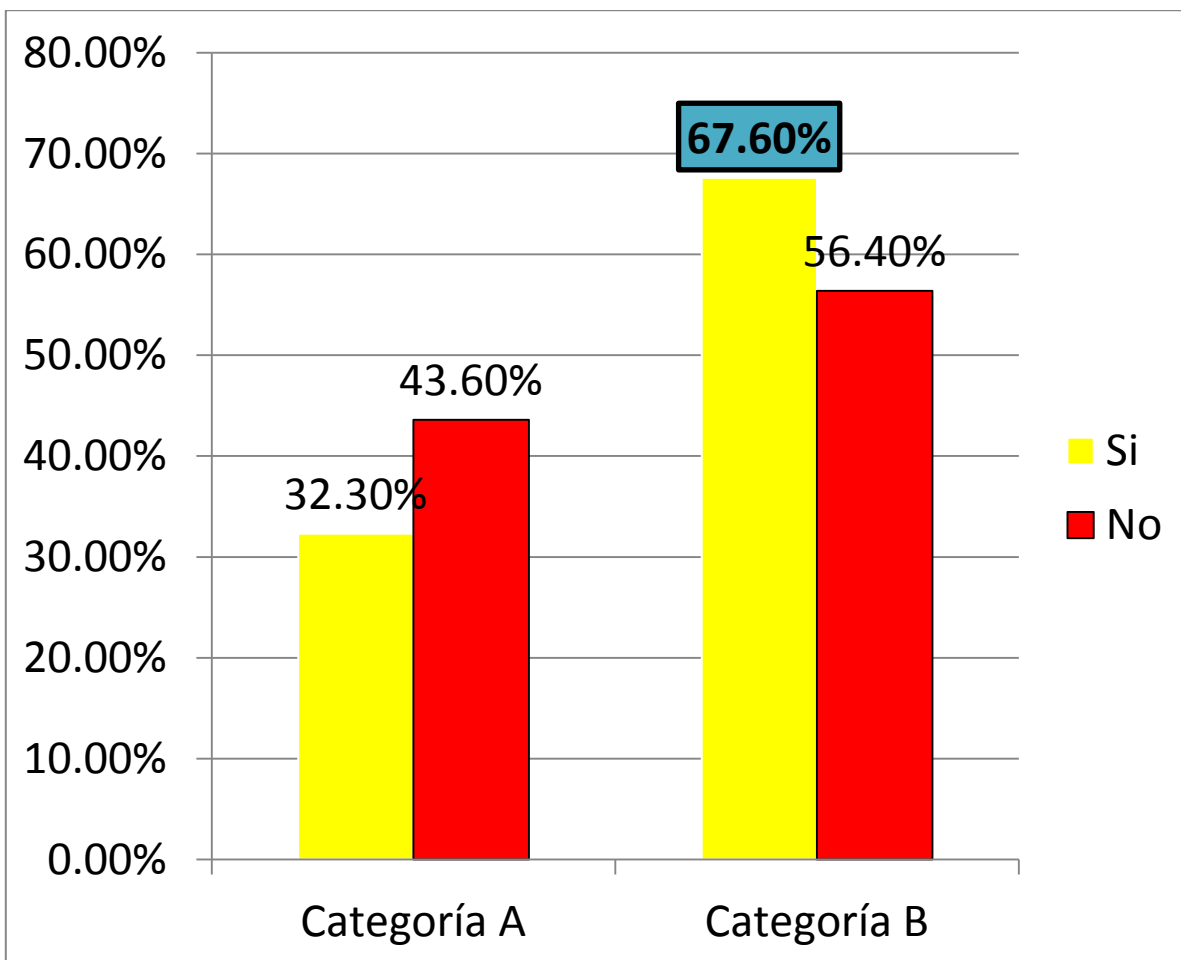
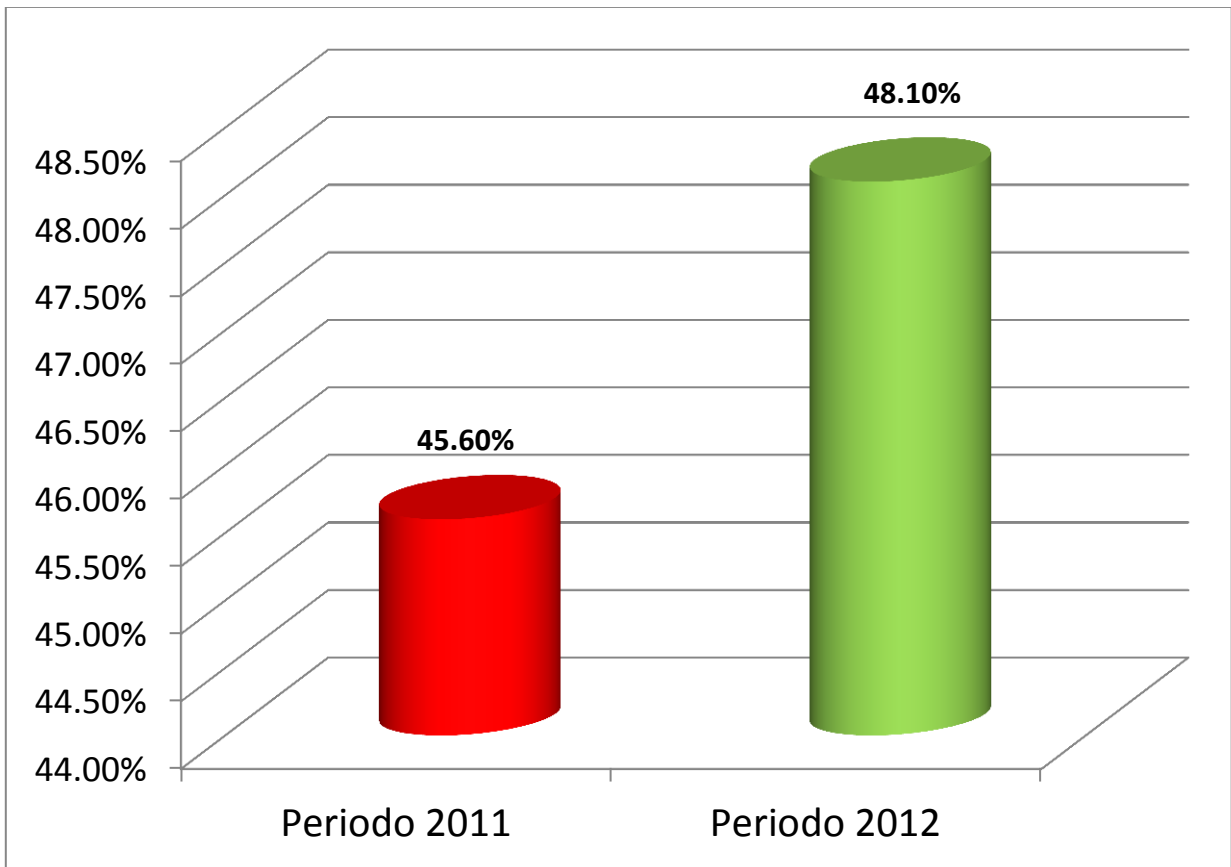


Gráfico 7: Distribución de pacientes VIH+ con candidiasis oral. Clínica de Infectología. Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Arguello, León. Periodo Marzo-Junio 2011 y Abril-Septiembre 2012.



Tablas de Contingencia

Tabla 1: Edad en años del paciente * sexo del paciente * Presencia de candidiasis oral durante el periodo del estudio

Presencia de candidiasis oral durante el periodo del estudio			sexo del paciente		Total
			M	F	
si	edad en	16-30 años	53	22	75
	años del	31-45 años	28	9	37
	paciente	46 años a más	9	9	18
	Total		90	40	130
no	edad en	16-30 años	34	29	63
	años del	31-45 años	39	20	59
	paciente	46 años a más	9	9	18
	Total		82	58	140

Tabla 2: Tiempo de haber sido diagnosticado de poseer la infección por el VIH * Presencia de candidiasis oral durante el periodo del estudio

		Presencia de candidiasis oral durante el periodo del estudio		Total
		si	no	si
Tiempo de haber sido diagnosticado de poseer la infección por el VIH	menor de 1 ano	26	46	72
	1-5 a	84	79	163
	6-10 a	20	15	35
Total		130	140	270

Candidiasis Oral en Pacientes VIH+ del HEODRA

Tabla 3: Recuentos de linfocitos TCD4+ * categoria clinica CDC

	categoria clinica CDC				Total
	categoria A1	categoria A2	categoria B1	categoria B2	
recuentos de linfocitos TCD4+ mayor o igual a 500/mm3	102	0	29	0	131
mayor o igual de 200-499/mm3	0	85	0	54	139
Total	102	85	29	54	270

Medidas Simétricas

		Valor	Error típ. asint.(a)	T aproximada(b)	Sig. aproximada
Intervalo por intervalo	R de Pearson	.592	.036	12.028	.000(c)
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	.663	.046	14.512	.000(c)
N de casos válidos		270			

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

c Basada en la aproximación normal.

Estimación de riesgo

	Valor
Razón de las ventajas para recuentos de linfocitos TCD4+ (mayor o igual a 500/mm3 / mayor o igual de 200-499/mm3)	(a)

a No se puede calcular el estadístico de Estimación del riesgo. Sólo se calcula para tablas 2*2 sin casillas vacías.

Candidiasis Oral en Pacientes VIH+ del HEODRA

León, 14 de junio de 2011

Dr. Ricardo Cuadra
Director HEODRA

Estimada Dr. Cuadra

La presente es para hacer de su conocimiento que en la Facultad de Odontología estamos planteando una nueva línea de investigación, en relación a lesiones orales en pacientes con VIH, dirigido por la Dra. Alicia Samanta Espinoza Palma, Cirujano dentista, Epidemiólogo, y parte del colectivo del Dpto. de Medicina Oral.

A la vez el Br. Manuel Amed Paz Betanco, estudiante de cuarto curso de esta facultad y Alumno ayudante de la cátedra de Patología bucal, bajo la tutoría de la Dra. Espinoza, está desarrollando un protocolo de investigación, titulado "Prevalencia de candidiasis oral en pacientes VIH, Marzo-Junio de 2011", es por ello que solicitamos su autorización, para tomar los datos de fuente secundaria, en los pacientes que asistan a consulta en ese periodo y llevar a cabo el estudio.

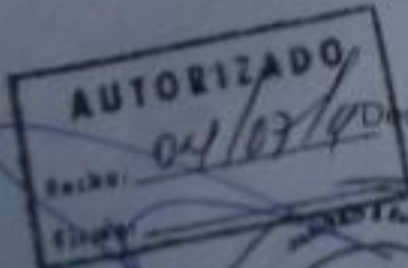
Sin más a que hacer referencia, le saludo,

Atentamente,


Dr. Humberto Altamirano

Decano Facultad de Odontología

Asesor Metodológico



León 01 de Julio de 2011.

Dra. Alicia Samanta Espinosa
Cirujana dentista epidemióloga
Departamento de Medicina Oral

Después de recibida carta enviada a comité Multidisciplinario para la Atención de PVVS de la Clínica de Infectología del HEODRA con fecha del 20 de junio, referente a estudio investigativo sobre Prevalencia a Candidiasis oral en pacientes VIH de la clínica de Enfermedades Infecciosas, la cual fue analizada por el equipo y se acordó lo siguiente:

1. Dar lugar a la realización de dicho estudio previo cumplimiento de los puntos 2 y 3
2. Deben presentar al equipo multidisciplinario carta de aprobación por parte del Comité de Ética de la UNAN León para la realización del estudio.
3. Carta de Autorización por parte del director general de HEODRA para acceder a los expedientes clínicos de estos pacientes.
4. Entregarán un informe final al equipo al finalizar el estudio, tanto físico como electrónico inclusive base de datos completa.

Sin más a que hacer referencia me despido de ustedes deseándole éxito en sus funciones diarias.

Atentamente,


Dr. Carlos López
Coordinador Equipo Multidisciplinario



Candidiasis Oral en Pacientes VIH+ del HEODRA



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN LEÓN
Comité de Ética para Investigaciones Biomédicas (CEIB)
FWA00004523/IRB00003342

León, 05 de septiembre de 2011

ACTA No. 96

Br. Manuel Paz Betanco
Investigador
Sus manos

Estimado Bachiller:

Hemos recibido su trabajo de Investigación titulado "Prevalencia de Candidiasis oral en pacientes VIH+ atendidos en la Clínica de Infectología del Hospital Escuela "Óscar Danilo Rosales Argüello" de la ciudad de León, marzo-junio de 2011" para que sea revisado por el Comité de ética, al respecto le comunicamos lo siguiente: *consideramos que este Protocolo cumple con las exigencias éticas nacionales e internacionales y que se ajusta a los principios de las buenas prácticas clínicas y a la declaración de HELSINKI, por lo que este Comité aprueba su continuidad.*

Como Comité de Ética, valoramos muy positivamente la importancia de este trabajo. Copia de esta carta debe estar presente en el Protocolo e informe final.

Sin otro particular, nos es grato suscribirnos.

Atentamente,


DRA. NUBIA PACHECO S.
Presidenta del CEIB
Facultad de CC. MM.


DR. ORLANDO MORALES N.
Secretario del CEIB
Facultad de CC. MM.


MSc. ORLANDO MAYORGA PÉREZ
Vice-Director
Facultad de Ciencias Médicas
UNAN - León



Cc: Archivo
NPS/hl

Hacia el Bicentenario de la UNAN-León 1812-2012
(A la Libertad por la Universidad)

Miembros Honorarios:
Dr. Uriel Guzmán Guerrero (e.p.d.)
Dr. Jaime Granero Soto

Consejo Ejecutivo:
Dra. Nubia Pacheco Solís Presidenta
Dr. Efraín Castellón Cisneros Vice-Presidente
Dr. Orlando Morales Navarrete Secretario

Miembros Alternos:
Dra. Jorge Alemán Pineda
Dra. Eliette Valladares Cardozo
Dra. Irella Romero Salazar

Fundado en la Facultad de Ciencias Médicas UNAN - León Nicaragua 1995

etifican@unleón.edu.ni
Teléf. 2311-4675

Expiración carta 17/03/12

León, 28 de Septiembre de 2011.

Equipo Multidisciplinario
Clínica de Infectología-HEODRA
Sus manos.

Estimado Equipo Multidisciplinario:

Por este medio le comunico que el Comité de Ética de la Facultad de Ciencias Médicas, ya aprobó el levantamiento de la información para el estudio que llevaré a cabo, titulado: "Prevalencia de Candidiasis oral en pacientes VIH+ atendidos en la Clínica de Infectología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello, de la ciudad de León, Marzo-Junio 2011", por lo que me es grato comunicarle que a partir de esta semana, voy a iniciar con el levantamiento de los datos de fuente secundaria de la investigación que llevaré a efecto.

Así mismo, comunicarle que después de esta visita, se han programado 3 visitas más, para terminar con el llenado de las fichas recolectoras de datos.

Espero desite ya su apoyo, deseándole éxitos en sus labores.

Atentamente:



Dr. Manuel Amed Paz Betanco

Autor del estudio.

IV curso de Odontología.