

E. Jané¹
E. Chimenos²
J. López¹
X. Roselló¹

Patología oral y SIDA

1 Profesor Asociado de Medicina Bucal.
2 Profesor Titular de Medicina Bucal.
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona.

Correspondencia:

Enric Jané Salas
Facultad de Odontología
Campus Universitario de Bellvitge
Feixa Llarga s/n
08907 L'Hospitalet de Llobregat
(Barcelona)

RESUMEN

En este trabajo se revisan aquellas entidades clínicas que más frecuentemente se asocian al síndrome de inmunodeficiencia adquirida, y que, por su frecuencia y forma de presentación clínica en la cavidad oral, deben ser reconocidas por todos aquellos profesionales que tienen en la cavidad oral su campo habitual de trabajo.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida oral (SIDA); Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH); Candidiasis; Leucoplasia vellosa; Sarcoma de Kaposi.

ABSTRACT

In this work we review the most frequently pathological oral situations associated with AIDS. These should be recognized by all the dentists, who have in the oral cavity their usual field of working.

KEY WORDS

Oral AIDS; Human immunodeficiency virus (HIV); Candidiasis; Hairy leukoplakia; Kaposi's sarcoma.

644 INTRODUCCIÓN

Hace ahora unos 12 años^(1,2), se iniciaron una serie de publicaciones en las más prestigiosas revistas científicas, con unos contenidos comunes: aparición de lesiones tumorales atípicas (linfomas no Hodgkin, sarcoma de Kaposi), así como neumonías atípicas provocadas por *Pneumocystis carinii* en varones jóvenes con hábitos homosexuales⁽³⁾. Posteriormente, dada la profusión de la epidemia, se inició una búsqueda frenética del agente causante⁽⁴⁾.

Actualmente los conocimientos sobre la etiología nos conducen a los virus⁽⁵⁾, en concreto a la familia de los retrovirus, poseedores de la enzima *transcriptasa inversa*, responsable de su patogenicidad. Este virus tiene una enorme y prácticamente exclusiva apetencia por el sistema inmune, en concreto por los linfocitos cooperadores o *helper* T4 o CD4, a los cuales destruye selectivamente provocando un aumento relativo de los linfocitos supresores, así como la inversión del cociente linfocitario. Todo ello conduce a un estado de inmunosupresión, que es el que da contexto a esta enfermedad tan reciente, pero a la vez tan agresiva, con un pronóstico infausto en la mayoría de casos⁽⁶⁾.

La importancia de este tema no radica tan sólo en la complejidad de su etiopatogenia, ni en las dificultades diagnósticas ni terapéuticas, sino en su capacidad de expansión⁽⁷⁾. Las previsiones para el año 2000 no son nada halagüeñas: según el artículo referenciado, 4 millones de niños nacerán de madres infectadas.

Antes de iniciar la descripción de las lesiones orales, es importante situarlas en el contexto sistémico del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, para lo cual se expone en la tabla 1 la clasificación de la CDC⁽⁸⁾.

MANIFESTACIONES ORALES ASOCIADAS AL SIDA

Para encauzar este apartado con la mayor eficacia y comprensión posible dividiremos estas manifestaciones en⁽⁹⁾:

1. Infecciosas:
 - Micóticas
 - Víricas
 - Bacterianas

Tabla 1 Aspectos globales del SIDA epidémico⁽⁸⁾

- I. Infección aguda
 - Síndrome simil mononucleósico
 - Síndrome meningoencefálico
- II. Infección asintomática
 - Sin alteraciones inmunohematológicas
 - Con alteraciones inmunohematológicas
- III. Linfadenopatía generalizada persistente
- IV. A. Alteraciones constitucionales
 - B. Alteraciones neurológicas
 - C. Infecciones secundarias
 - C.1 Infecciones diagnósticas de SIDA
 1. Neumonía por *P. carinii*
 2. Criptosporidiasis crónica
 3. Toxoplasmosis
 4. Estrongiloidosis extraintestinal
 5. Isosporidiasis
 6. Micobacteriosis atípica invasiva
 7. Candidiasis
 8. Criptococosis
 9. Histoplasmosis
 10. Citomegalovirus
 11. Herpes simple mucocutáneo crónico o diseminado
 12. Leucoencefalopatía multifocal progresiva
 - C.2 Infecciones sintomáticas o invasivas
 1. Leucoplasia oral
 2. Herpes zóster multidermatométrico
 3. Bacteriemia recurrente por *Salmonella*
 4. Nocardiosis
 5. Tuberculosis
 6. Candidiasis
 - D. Tumores secundarios:
 1. Sarcoma de Kaposi
 2. Linfoma no Hodgkin
 3. Linfoma cerebral primario
 - E. Otros trastornos:
 1. Neumonitis intersticial crónica linfoide
 2. Síntomas orgánicos
 3. Enfermedades infecciosas secundarias
 4. Neoplasias

2. Tumorales:
 - Sarcoma de Kaposi
 - Linfoma no Hodgkin
 - Carcinoma espinocelular
3. Otras manifestaciones:
 - Lesiones aftosas
 - Afectación de las glándulas salivales
 - Otras lesiones

INFECCIONES

Infecciones micóticas

Aun cuando estas infecciones pueden ser producidas por diversos géneros y especies de hongos, *Candida albicans* es el principal agente causal de micosis en los pacientes infectados por el VIH, siendo en muchos casos una candidiasis la primera manifestación clínica⁽¹⁰⁾. También actúa como factor pronóstico de la probabilidad de que se produzcan otras infecciones oportunistas. Especialmente en varones jóvenes, la aparición de candidiasis sin causa aparente es altamente sugestiva de infección por VIH.

Los pacientes seropositivos desarrollan micosis orales en un 40% de casos, y en algunas afecciones sistémicas este porcentaje asciende al 75%⁽¹¹⁾, lo que le confiere valor pronóstico del desarrollo de un SIDA⁽¹²⁾.

Existen cuatro variedades clínicas, que se describen a continuación:

Candidiasis pseudomembranosa

Es el denominado *muguet*, y se caracteriza por la aparición de placas removibles blancas o amarillentas, que se pueden localizar en cualquier lugar de la cavidad oral, fundamentalmente en mucosa yugal y dorso lingual. Este tipo de candidiasis se asocia a estados de inmunosupresión grave, en concreto a recuentos de linfocitos CD4 inferior a 150/mm³^(13,14).

Candidiasis hiperplásica

Se presenta como una lesión oral en forma de placas o pequeños nódulos blancos, fuertemente adheridos a un área eritematosa y que no pueden ser atribuidos a ninguna otra lesión diagnosticable. Este tipo de candidiasis está estrechamente relacionado con las leucoplasias no homogéneas, a menudo colonizadas por *Candida*, y con las leucoplasias vellosas, por lo que con frecuencia es muy difícil descubrir qué fue primero, si la colonización o la hiperqueratosis reactiva, de tal forma que la tendencia actual es a eliminar en las descripciones de las candidiasis esta forma^(15,16).

Candidiasis eritematosa

Presenta el aspecto de un área rojiza en la mucosa oral. Su localización puede ser generalizada, por toda la



Figura 1. *Candidiasis eritematosa: mucosa oral enrojecida y lengua depapilada.*

mucosa, o localizarse en alguna zona, como puede ser el paladar, o la lengua (Fig. 1). Se asocia a una cronificación de la candidiasis, y afecta a pacientes que reciben tratamiento prolongado con antivíricos y antifúngicos.

Queilitis angular

Esta lesión se caracteriza por la aparición de un enrojecimiento intenso de las comisuras labiales. Pueden producirse grietas o fisuras y existir una sensación de humedad en las comisuras. Aunque la causa en muchas ocasiones no es fúngica, sino bacteriana, con gran frecuencia existe una sobreinfección por *Candida albicans*. Su presencia en personas jóvenes (de ambos sexos), y en ausencia de prótesis, sugiere con una alta probabilidad la existencia de una infección por VIH.

El **diagnóstico** de estas lesiones es fundamentalmente clínico, por inspección de las mucosas, pero a veces puede requerirse la utilización de medios complementarios, como la citología exfoliativa con tinción de hematoxilina-eosina, así como la tinción con hidróxido potásico (KOH). Otros métodos más sofisticados y menos usuales para el diagnóstico son el cultivo en agar-sangre o el más específico de Sabouraud.

El **tratamiento** de la candidiasis es importante, dada la posibilidad de diseminación al resto del tubo digestivo y, lo que es peor, al resto de la economía. El arsenal terapéutico disponible incluye:

646 *Agentes tópicos:*

- A. Los comprimidos vaginales de nistatina de 100.000 unidades, disueltos en la boca tres veces al día.
- B. Comprimidos orales de cotrimazol de 10 mg, disueltos en la boca cinco veces al día; también pueden utilizarse comprimidos vaginales disueltos en boca.

Agentes sistémicos:

- A. Ketoconazol: se administran tabletas de 100 mg dos veces al día. Este agente es hepatotóxico y debe recordarse que, en nuestro medio, una proporción importante de seropositivos son a su vez adictos a drogas por vía parenteral, con lo que la posibilidad de una hepatitis B o C es frecuente.
- B. Fluconazol: es el agente sistémico más eficaz de los que se dispone hoy en día, dada su inocuidad (excepto en niños), ya que no es hepatotóxico. Se administra a dosis de 50-100 mg diarios, con lo que se controlan la mayoría de casos. Es el fármaco a utilizar cuando se quieren evitar las recidivas, que son tan frecuentes en esta afección⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Infecciones víricas

La mayoría de infecciones víricas en el SIDA se deben a virus de la familia de los herpes (herpesvirus), como el virus de Epstein-Barr (VEB), los virus *Herpes simplex*, tipos 1 y 2, el virus varicela-zóster (VVZ), los citomegalovirus (CMV) y los papilomavirus humanos (PVH). Todos ellos son capaces de desarrollar algún tipo de alteración en estos pacientes. Se destacan a continuación las lesiones más frecuentes.

Leucoplasia vellosa

Fue la doctora D. Greenspan, en 1984⁽²⁰⁾, quien describió esta lesión en los varones homosexuales seropositivos. Se interpreta como una afección oportunista provocada por el virus de Epstein-Barr⁽²¹⁾. Esta lesión había sido valorada como una lesión patognomónica de infección por VIH. Actualmente se la considera fuertemente asociada a la infección⁽²²⁾.

Clínicamente se trata de una lesión blanca que se localiza en la lengua (Fig. 2), concretamente en los bordes laterales, con aspecto de mancha blanca arrugada o aterciopelada⁽²³⁾; también puede tener un aspecto liso, cuando se localiza en el dorso lingual o en la mucosa yugal. Con mucha frecuencia estas lesiones están



Figura 2. *Leucoplasia vellosa: afectación del borde lingual.*

colonizadas por candidas; de ahí la necesidad, según algunos autores, de realizar tratamiento antifúngico previo al diagnóstico de la leucoplasia vellosa. Suele ser asintomática, pero ocasionalmente los pacientes se quejan de su aspecto.

Como factor pronóstico, su aparición determina una progresión de la seropositividad a la enfermedad⁽²⁴⁾.

El diagnóstico se apoya en el aspecto clínico tan característico de estas lesiones, pero el diagnóstico de confirmación requiere el estudio histopatológico, que demuestra la presencia de una hiperparaqueratosis, con presencia de los llamados coilocitos o células balonzantes⁽²⁵⁻²⁷⁾.

El tratamiento se ha planteado siempre en el contexto

de la enfermedad sistémica, en la que esta patología parcelar está incluida. Los fármacos empleados son el aciclovir, el ganciclovir y la tretinoína. Los efectos observados no permiten ser concluyentes para utilizar este tipo de fármacos. Teniendo en cuenta su alto poder tóxico, que los convierte en medicamentos de uso muy limitado, su utilización precisa del medio hospitalario para su mejor control.

Otra posibilidad terapéutica es la utilización de tratamientos tópicos queratolíticos⁽²⁸⁾, como la resina de podofilino, que provoca la desaparición de la lesión en tiempos variables, pero sin los efectos negativos de una terapia sistémica.

Lesiones herpéticas

En pacientes VIH+, las lesiones herpéticas, particularmente las debidas a los virus *Herpes simplex* (VHS), afectan al 10% de los mismos. En estos pacientes, las lesiones son típicamente mucho más extensas que en individuos inmunocompetentes, se dan con patrones de distribución atípicos, y pueden llegar a persistir un periodo más largo del habitual⁽²⁹⁾.

No es raro observar en estos pacientes, teniendo en cuenta su estado de inmunosupresión, la aparición de lesiones de **herpes zóster** (producidas por el virus varicela-zóster). Estas presentan características similares a las producidas por el VHS, pero siguen trayectos nerviosos, especialmente las ramas del trigémino.

El tratamiento que se suele utilizar en estos casos es el aciclovir por vía endovenosa, reservado preferiblemente al medio hospitalario.

Verrugas

Existen numerosos tipos de papilomavirus humanos (unos 60), capaces de producir distintas lesiones verruciformes. De éstas, las más relacionadas con el SIDA son las verrugas venéreas o condilomas acuminados, que pueden aparecer sobre cualquier superficie mucosa y remedar pequeños fibromas, papilomas escamosos o verrugas⁽³⁰⁾. Si bien la presencia de estas verrugas no es patognomónica de SIDA, su aparición sugiere una conducta de riesgo en el paciente afecto.

Infecciones bacterianas

Las infecciones bacterianas más importantes en estos

pacientes, desde el punto de vista odontoestomatológico, son las **gingivitis** y las **periodontitis**. Los agentes causales suelen ser gérmenes anaerobios, asociados a candidas. El cuadro clínico se caracteriza por un dolor gingival muy agudo, sangrado profuso, incluso espontáneo, necrosis de los tejidos blandos y rápida destrucción del epitelio de inserción periodontal, provocando en 3-6 meses la pérdida de hasta el 90% del soporte óseo periodontal.

Es frecuente que no se formen bolsas⁽³¹⁻³³⁾, ya que la pérdida ósea de la cresta alveolar usualmente coincide con necrosis del margen gingival. La combinación de secuestros óseos y necrosis de los tejidos blandos puede extenderse a la mucosa vestibular o palatina, y sugiere la conversión de una periodontitis en una estomatitis necrotizante⁽³⁴⁾. La localización de la afección no es específica. El tratamiento clásico en forma de raspaje, alisado y pulido no surten el efecto deseado, a no ser que se acompañe con terapia sistémica antibiótica; de todas formas el pronóstico de los dientes afectados no es bueno.

MANIFESTACIONES TUMORALES

Nos referiremos en este apartado a los tumores malignos que más frecuentemente se asocian al SIDA. Entre ellos cabe destacar el sarcoma de Kaposi, los linfomas y el carcinoma escamoso o espinocelular, si bien, en este particular, no todos los investigadores están de acuerdo.

Sarcoma de Kaposi

Es el tumor maligno más frecuente en los pacientes afectados de SIDA. Se estima que el 34% de todos los pacientes que sufren este síndrome serán diagnosticados de sarcoma de Kaposi durante el curso de su enfermedad y este tumor es la primera manifestación en no menos del 15% de los casos⁽³⁵⁾. Aparece con mayor frecuencia en hombres jóvenes homosexuales, aunque quizás sea necesario aclarar que la prevalencia de esta patología ha ido descendiendo en los últimos años⁽³⁶⁾.

Las lesiones tienen tendencia a aparecer dentro de la cavidad oral con mayor frecuencia en el paladar duro, siguiéndole en orden de frecuencia la encía adherida,



Figura 3. *Sarcoma de Kaposi: lesión ulcerada en región gingival.*

mucosa yugal y lengua^(37,38). Clínicamente, las lesiones orales aparecen inicialmente como máculas eritematosas sin márgenes definidos, de forma bilateral y simétrica o bien como lesiones simples con bordes poco precisos. A diferencia de los hemangiomas, estas lesiones no blanquean a la presión. En estadios más avanzados las lesiones son más oscuras, con crecimiento exofítico, e incluso pueden llegar a ulcerarse (Fig. 3). Las manifestaciones clínicas, que aparecen en el 60% de pacientes, lo hacen en forma de dolor y dificultad de masticar, sangrado, disfagia y alteraciones estéticas.

El diagnóstico se establece por medio de la biopsia, siendo actualmente más aconsejada la punción-aspiración⁽³⁹⁾. El pronóstico de esta lesión no es infausto como tal, ya que no suele ser causa de muerte en ningún paciente, de tal manera que hay autores que postulan que la aparición de un sarcoma de Kaposi se asocia a buen pronóstico.

Los tratamientos que se proponen en estos pacientes se basan en la exéresis de las lesiones mediante cirugía, radioterapia o láser, o bien empleando tratamientos sistémicos con quimioterapia; también se ha utilizado la quimioterapia intralesional, en concreto la vinblastina.

Linfoma no Hodgkin

Se ha establecido que el riesgo de aparición de linfomas en pacientes con infección por VIH es de 10-15 veces superior al que presenta la población sana de

la misma edad, y unas 1000 veces más alta para linfomas específicos, como el de Burkitt, que constituye un 25% de los casos de linfoma en pacientes afectados de SIDA^(40,41). En estos pacientes las características son diferentes a las del resto de la población. Suelen ser de células B, de subtipos histológicos muy poco diferenciados. Son tumores agresivos, habitualmente extranodales y con pobre respuesta al tratamiento. Las terapias que se proponen son: bien de forma aislada, o combinada la quimioterapia y la radioterapia^(42,43).

Carcinoma espinocelular

Se presenta sobre todo en la lengua y suele afectar a varones homosexuales jóvenes, con mayor frecuencia de lo que cabría esperar en el grupo de edad. Los hábitos de estos pacientes (tabaquismo, abuso de alcohol, drogadicción), así como cierta patología asociada a la enfermedad (hepatitis B, candidiasis), pudieran justificar la mayor incidencia de carcinoma escamoso que han hallado algunos autores, si bien se desconoce realmente si existe una relación etiopatogénica en relación con el VIH⁽³⁰⁾.

OTRAS MANIFESTACIONES

Lesiones aftosas

Estas ulceraciones suelen asentar en la mucosa oral, esofágica y gastrointestinal. Desde el punto de vista estadístico, son las lesiones que aparecen con mayor frecuencia en estos pacientes. Sin embargo, ello no es significativo, ya que se trata de una afección muy frecuente en la población general. Parece que la relación causal tiene una real incidencia cuando aparecen las seroconversiones; hay que diferenciar en estos pacientes las lesiones aftosas primarias y las secundarias, dada la ingente cantidad de medicamentos que toman estos enfermos⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾.

Afectación de las glándulas salivales

El SIDA puede cursar con aumento de tamaño de estas glándulas, fundamentalmente la parótida, tratándose de una afectación más típica de los niños⁽⁴⁷⁾.

El agrandamiento glandular se ha asociado en algunos casos a la presencia de citomegalovirus en la misma⁽³⁰⁾. La clínica, que en el adulto es en forma de xerostomía, no aparece en los niños. En general el aumento de tamaño es estable y de larga duración y puede progresar o fluctuar⁽⁴⁸⁻⁵²⁾. Entre las diversas formas de tumefacción glandular (casi siempre parotídea), se han descrito sialoadenitis piogénicas, lesiones quísticas glandulares e infiltraciones linfoepiteliales, que destruyen el parénquima⁽⁵³⁾. Todo ello puede ser causa de xerostomía.

El tratamiento que se propone en estos casos es la administración de parasimpaticomiméticos, como la pilocarpina o el betanecol, para controlar la sequedad de la mucosa oral, así como realizar controles periódicos, para descartar la posible transformación linfomatosa de la glándula⁽³⁰⁾.

Otras lesiones

Dentro de este apartado, que refleja la alteración de la respuesta inmunitaria de estos pacientes, quisiéramos destacar dos tipos de lesiones muy distintas, pero que tal vez tengan en común una patogenia autoinmunitaria o de hipersensibilidad.

La primera de ellas se denomina **púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)**⁽⁵³⁾, y consiste en una disminución anormal en el número de plaquetas circulantes, al parecer de origen autoinmunitario, que condiciona la aparición de petequias o equimosis en la mucosa oral. A veces se produce una gingivorragia espontánea, sin relación con patología periodontal. Se

ha planteado también la posibilidad de que algunas trombocitopenias sean el resultado del consumo de heroína intravenosa y cocaína⁽⁵³⁾. En algunos casos, los bajos valores de plaquetas en sangre pueden dificultar el control de la sangría después de operaciones dentales o de la mucosa oral. Entre los tratamientos propuestos se encuentran los corticosteroides, las transfusiones de sangre y la esplenectomía⁽³⁰⁾, todas ellas, lógicamente, en ámbito hospitalario.

La segunda alteración a mencionar es la aparición de **reacciones liquenoides** (que remedan al liquen plano oral), que pueden obedecer tanto a una patogenia autoinmunitaria como a una respuesta de hipersensibilidad a alimentos o a la variada medicación que reciben estos pacientes. El tratamiento de elección sería detectar el alérgeno, pero, si ello no es posible, cabe recurrir a la administración de antihistamínicos o corticosteroides, tópicos o sistémicos⁽³⁰⁾.

CONCLUSIÓN

El SIDA es una enfermedad compleja, de la que quedan aún muchos aspectos por conocer. En este trabajo hemos procurado dar solamente una visión general de los temas mejor conocidos, sin pretender estudiar de forma exhaustiva cada uno de ellos. La afectación de la mucosa oral en esta enfermedad es muy frecuente, lo que obliga a los profesionales de la salud oral a conocer cuáles son las lesiones más importantes, así como cuál debe ser la manera de actuar frente a aquéllas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Gottlieb MS, Schroff R, Schanker HM y cols. Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men. *N Engl J Med* 1981;305:1425-1431.
- 2 Masur M, Michelis MA, Greene JB y cols. An outbreak of community-acquired Pneumocystis carinii pneumonia. *N Engl J Med* 1981;305:1431-1438.
- 3 Siegal FP, López C, Hammer GS y cols. Severe acquired immunodeficiency in male homosexuals, manifested by chronic perianal ulcerative herpes simplex lesions. *N Engl J Med* 1981;305:1439-1444.
- 4 Essex M. Orígenes del SIDA. En: De Vita VT, Hellman S, Rosemberg S A., *SIDA: Etiología, diagnóstico, tratamiento y prevención*. 2ªed., Barcelona, Salvat 1990, 3-10.
- 5 Shaw GM. Virología del SIDA. En: De Vita VT, Hellman S, Rosemberg SA. *SIDA: Etiología, diagnóstico, tratamiento y prevención*. 2ªed. Barcelona Salvat 1990, 11-31.
- 6 Gómez de la Concha E, Gil J, García JM. *Sistema inmune y enfermedad por VIH*. 1991 Medicine, 3891-3898.
- 7 Delgado A. *Manual del SIDA. Aspectos médicos y sociales*, 1ªed. Madrid, Idepsa, 1990.

- 8 Pindborg JJ. Global aspects of the AIDS epidemic. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:138-41.
- 9 Axell T, Baert AE, Brocheriou C, Challacombe S, Greenspan D, Ten Kate RW y cols. Puesta al día en la clasificación y criterios diagnósticos de las lesiones orales por infección VIH. *Archivos de Odontostomatología* 1991;**7**(9):483-488.
- 10 Scully C, Laskaris G, Pindborg JJ, Porter SS, Reichart P. Oral manifestations of HIV infection and their management. Less common lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;**71**:167-171.
- 11 Greenspan D, Greenspan JS. Management of the oral lesions of HIV infection. *JADA* 1991;**122**:26-32.
- 12 Greenspan D, Greenspan JS. The oral clinical features of HIV infection. *Gastroenterology Clinics of North America* 1988;**17**(3).
- 13 Gillian M. Host factors associated with HIV-related oral candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:181-6.
- 14 Hamilton J, Thompson S, Scheidt M, McQuade M, VanDyke T, Plowman K. Correlation of subclinical candidal colonization of the dorsal tongue surface with the Walter Reed staging scheme for patients infected with HIV-1. *Oral Med Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:47-51.
- 15 Deboise A. Manifestations bucco-faciales de l'infectio H.I.V. *Revue D'odonto-stomalogiie* 1992;**21**(2):147-150.
- 16 Aguirre Urizar JM. Lesiones orales asociadas a la infección por VIH. *Revista vasca de Odonto-estomatología* 1992;**2**(1):55-62.
- 17 Silverman S. Actualización sobre síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. *Clinicas odontológicas de Norteamérica* 1991;**(2)**:257-265.
- 18 Scully C, Laskaris G, Porter SR, Pindborg JJ, Reichart P. Oral manifestations of Hiv infection and their management. More common lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;**71**:158-166.
- 19 Greenspan D, Greenspan JS. Tratamiento de las lesiones orales de la infección por VIH. *Archivos de Odontostomatología* 1991;**7**(9):449-452.
- 20 Greenspan DC, Conant M, Silverman S, Greenspan JS, Petersen V, De Souza Y. Oral hairy leucoplakia in male homosexuals: evidence of association with both Papillomavirus and herpes-group virus. *Lancet* 1984;**2**:831-834.
- 21 Greenspan JS, Greenspan D. Oral hairy leucoplakia: diagnosis and management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;**67**:396-403.
- 22 Greenspan D, Greenspan JS. Significance of oral hairy leucoplakia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:151-154.
- 23 Ficarra G, Barone R, Gaglioti D, Milo D, Riccardi R, Romagnoli P y cols. Oral hairy leucoplakia among HIV-positive intravenous drug abusers: A clinico-pathologic and ultrastructural study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;**65**:421-426.
- 24 Greenspan JS, Barr Ch, Sciubba JJ, Winkler JR y cols. Oral manifestations of HIV infectio (Definitions, diagnostic criteria and principles of therapy). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:142-144.
- 25 Eisenberg E, Krutchkoff D, Yamase H. Incidental oral hairy leucoplakia in immunocompetent persons. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:332-3.
- 26 Infante P, Hernández JM, Oliveras JM. Laleucoplasia vellosa oral como manifestación clínica asociada a infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Revista Europea de Odontostomatología* 1992;**IV**(1):19-24.
- 27 Southam JC, Cubie HA, Wray D. Multifocal hairy leucoplakia associated with Kaposi's sarcoma. *British Dental Journal* 1992;**172**:21-23.
- 28 Lozada-Nur F, Costa C. Retrospective findings of the clinical benefits of podophyllum resin 25% sol oón hairy leucoplakia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:555-8.
- 29 Eversole LR. Viral infections of the head and neck among HIV-seropositive patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:155-163.
- 30 Silverman S Jr. *Atlas en color de las manifestaciones orales del SIDA*. Salvat. Barcelona, 1990.
- 31 Winkler JR, Robertson PB. Periodontal disease associated with HIV infectio. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:145-50.
- 32 Laskaris G, Potouridou I, Laskaris M, Stratigos J. Gingival lesions of HIV infectio in 178 Greek patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:168-71.
- 33 Lucartorto FM, Franker C, Maza J. Postacing bacteremia in HIV-associated gingivitis and periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:550-4.
- 34 Winkler JR, Murray PA, Grassi M, Hammerle Ch. Diagnosis and management of HIV-associated periodontal lesions. *JADA* 1989;**supl**:25-34.
- 35 Dodd CL, Greenspan D, Greenspan JS. Oral Kaposi's sarcoma in a woman a first indicatio of HIV infection. *JADA* 1991;**122**:61-63.
- 36 Weismann K, Peterson CS, Sondergaard J, Wantzin GL. Sarcoma de Kaposi asociado al SIDA. En: *Signos cutáneos en el SIDA*. Barcelona: Doyma, 1989.
- 37 Ficarra G, Berson AM, Silvbberman S Jr y cols. Kaposi's sarcoma of the oral cavity: a study of 134 patients with a review of the pathogenesis, epidemiology, clinical aspects, and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;**66**(5):543-50.
- 38 Chimenos E, Jané E, Franch K. Sarcoma de Kaposi. Presentación de un caso clínico. *Avances en Odontostomatología* 1992;**8**:33-36.
- 39 Hales M, Bottles K y cols. Diagnosis of Kaposi's sarcoma by fine-needle aspiration biopsy. *Am J Clin Patbol* 1987;**88**(1):20-5.
- 40 Langford A, Dienemann D, Schürman D y cols. Oral manifestations of Aids-associated non-Hodgkin's lymphomas. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;**20**:136-41.
- 41 Colmenero C, Gamallo C, Pintado V y cols. AIDS-related lymphoma of the oral cavity. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;**20**:2-6.
- 42 Groot RH, Van Merkesteyn JPR, Bras J. Oral manifestations of

- non-Hodgkin's lymphoma in HIV-infected patients. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;**19**:194-6.
- 43 Kaugars GE, Burns JC. Non-Hodgkin's lymphoma of the oral cavity associated with AIDS. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;**67**:433-6.
- 44 Reyes-Teran G, Ramírez-Amador V, De la Rosa E, González Guevara M, Ponce de Leon S. Major recurrent oral ulcers in AIDS: report of three cases. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:409-411.
- 45 MacPhail LA, Greenspan D, Greenspan JS. Recurrent aphthous ulcers in association with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:283-8.
- 46 Reichart P. Oral ulceration and iatrogenic disease in HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:212-4.
- 47 Leggot PJ. Oral manifestations of HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:171-180.
- 48 Schiodt M. HIV-associated salivary gland disease: A review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:164-7.
- 49 Schiodt M, Dodd CL, Greenspan D, Daniels TE, Chernof FD, Hollander H, Wara D, Greenspan JS. Natural history of HIV-associated salivary gland disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:326-31.
- 50 Fox PC. Salivary gland involvement in HIV-1 infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:168-70.
- 51 Mandel ID, Barr ChE, Turgeon L. Longitudinal study of parotid saliva in HIV-1 infection. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:209-13.
- 52 Barr ChE, López MR, Rúa-Dobles A, Miller LK, Mathur-Wagh U, Turgeon LR. HIV-associated oral lesions; immunologic, virologic and salivary parameters. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:295-8.
- 53 Lobos N. *SIDA y Odontología*. Ediciones Avances. Madrid, 1992.