



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MEDICAMENTOS DE USO COMÚN EN PACIENTES CON
LUPUS ERITEMATOSO Y SU INTERACCIÓN CON
TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS EN ODONTOLOGÍA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

DIANA ELIZABETH ARROYO OVIEDO

TUTOR:

Mtra. TATIANA GALINA GARCÍA MACÍAS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIAS.

Agradezco y dedico este trabajo principalmente a mi mamá; gracias por compartir conmigo tu conocimiento y experiencia, por tus desvelos y lágrimas; gracias por haber estado conmigo en mis momentos más felices y también donde sentí más frustración.

Gracias por la risa y los regaños, por haberme exigido cuando necesitaba un empujón para crecer y ser mejor cada día, gracias por tener esa paciencia para soportar mis enojos; por enseñarme lo que son la fortaleza y el temple. Mamá, gracias por ser mi ejemplo, porque, aunque en muchas ocasiones esta enfermedad trata de derrumbarte has tenido el valor de sonreír y hacerme fuerte con amor.

Y, sobre todo, gracias mamá, porque sé que donde sea que esté y a donde quiera que vaya, tú siempre cuidarás de mí, porque el amor de una madre es infinito y porque a pesar de que haya pasado el tiempo siempre seguiré siendo tu pequeña. Te amo.

Gracias a mi hermano por su apoyo, su amor incondicional, amabilidad y acompañamiento, lo difícil se hizo más fácil y llevar a feliz término este proyecto se hizo una realidad.

Gracias a mis amigas y amigos, Jazmin, Johana, Jessica, Uriel y Rogelio; gracias por reír conmigo y por haber estado ahí para celebrar cada uno de nuestros logros, por haber estado ahí cuando me cuestionaba si realmente iba por el camino correcto, por esas veces que estudiamos juntos y por haber sido las personas indicadas en el momento justo.

Mi agradecimiento eterno a la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología, donde después de años de esfuerzo, sacrificios, dedicación y grandes alegrías llega el día en que miro hacia atrás el camino recorrido por tus pasillos y aulas, y me detengo para agradecer.

Quiero aprovechar este momento para agradecer también a mis profesores, en especial Dra. Neyla Pérez, Mtro. Humberto Navarro y Esp. Justo Zapata, quienes son de pocas las personas que se inclinan para educar a otros con amor, profesionalidad y dedicación. Le agradezco por todo lo que han aportado a mi persona como profesional. Muchas gracias.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
1. LUPUSERITEMATOSO	15
1.1 Sistémico.....	15
1.1.1 Definición.....	15
1.1.2 Manifestaciones clínicas.....	15
1.1.3 Manifestaciones orales.....	20
1.1.4 Diagnóstico.....	23
1.1.5 Tratamiento.....	27
1.2 Discoide.....	31
1.2.1 Definición.....	31
1.2.2 Manifestaciones clínicas	31
1.2.3 Manifestaciones orales	33
1.2.4 Diagnóstico	35
1.2.5 Tratamiento	37
1.3 Cutáneo.....	38
1.3.1 Definición	38
1.3.2 Manifestaciones clínicas	39
1.3.3 Tratamiento	40
2. MANEJO PREOPERATORIO.....	42
2.1 Historia clínica.....	42
2.2 Auxiliares de diagnóstico	43
2.3 Interconsulta.....	45
3. MANEJO TRASOPERATORIO	50
3.1 Consentimiento informado	50
3.2 Procedimiento quirúrgico	51

3.3 Complicaciones.....	52
4. MANEJO POSOPERATORIO	54
4.1 Antibioticoterapia y analgesia	54
4.2 Indicaciones postquirúrgicas	54
5. CONCLUSIONES.....	56
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad crónica autoinmune de afectación multisistémica, acompañada de una tasa importante de mortalidad. ⁽¹⁾

Esta enfermedad afecta más al sexo femenino y tiene una morbilidad importante. El diagnóstico y tratamiento oportunos impactan en el pronóstico a corto y largo plazo.

⁽²⁾

Su etiología es desconocida, sin embargo, se reconoce que debe existir una predisposición genética a su desarrollo, aunada a factores desencadenantes como ambientales, hormonales e infecciosos, entre otros. ⁽⁶⁾

El paciente puede manifestar lesiones solamente en la piel y mucosas, que incluyen la mucosa bucal o concomitantemente tener afectados otros sistemas como el renal, cardiovascular y nervioso central, entre los más importantes. ^(7, 8)

Los criterios de clasificación al ser usados en la práctica clínica, aportan homogeneidad en el ámbito de la investigación. En 1975, Cohen y col. Publicaron los criterios preliminares constituidos por 14 ítems ⁽³⁾ los cuales posteriormente fueron revisados y actualizados en 1982 y 1997 por el Colegio Americano de Reumatólogos (ACR). ⁽⁴⁾


En esta última revisión se eliminan las células LE y se modifican los criterios inmunológicos incluyendo a los anticuerpos antifosfolípidos.

Los criterios de clasificación del lupus eritematoso sistémico desarrollados por el *American College of Rheumatology* (ACR) y la *European League Against Rheumatism* (EULAR) lo clasifican en cuatro fases^{Ⓜ5)}

- 1) Evaluación de los anticuerpos antinucleares (ANA).
- 2) Elección de los criterios mediante el modelo Delphi.

- 3) Definición de cada criterio y “peso” del mismo.
- 4) Validación de los pesos en una cohorte de pacientes y comparación con los criterios previos.

Como resultado se han obtenido los nuevos criterios en los que los ANA son obligatorios para la clasificación, y se dividen en siete dominios clínicos y tres inmunológicos. Para ser clasificados necesitan al menos 10 puntos. La sensibilidad de estos nuevos criterios es del 96.1% y la especificidad del 93.4%.⁽⁵⁾

CRITERIO DE ENTRADA			
Anticuerpos antinucleares en título \geq 1:80 (en cualquier momento).			
			
CRITERIOS ADICIONALES			
La existencia de un criterio en al menos una ocasión es suficiente.			
La clasificación del LES requiere al menos un criterio clínico y \geq 10 puntos.			
Los criterios no tienen porqué ser simultáneos.			
Dentro de cada dominio, sólo se cuenta el criterio de mayor ponderación para la puntuación total.			
DOMINIOS CLÍNICOS Y CRITERIOS	PESO	DOMINIOS INMUNOLÓGICOS	PESO
Constitucional <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre. 	2	Anticuerpos antifosfolípidos <ul style="list-style-type: none"> • Anticuerpos anticardiolipina o anti βGP1 o anticoagulante lúpico. 	2
Hematológico <ul style="list-style-type: none"> • Leucopenia. • Trombocitopenia. 	2	Proteínas del complemento <ul style="list-style-type: none"> • C3 o C4 bajo. • C3 y C4 bajo. 	3
	4		4
	4		

<ul style="list-style-type: none"> • Hemólisis autoinmune. 			
Neuropsiquiátrico <ul style="list-style-type: none"> • Delirio. • Psicosis. • Convulsiones. 	2 3 5	Anticuerpos específicos <ul style="list-style-type: none"> • Anticuerpos Anti-DNA o anticuerpos anti-Sm. 	6
Mucocutáneo <ul style="list-style-type: none"> • Alopecia no cicatricial. • Úlceras orales. • Lupus subagudo cutáneo o lupus discoide. • Lupus cutáneo agudo. 	2 2 4 6		
Serosas <ul style="list-style-type: none"> • Efusión pleural o pericárdica. • Pericarditis aguda. 	5 6		
Musculoesquelético <ul style="list-style-type: none"> • Afectación articular. 	6		
Renal <ul style="list-style-type: none"> • Proteinuria >0.5g/24h. • Biopsia renal con afectación clase II o V. • Biopsia renal con afectación clase III o IV. 	4 8 10		

Estos lineamientos se deben contemplar para la elaboración de una adecuada historia clínica por parte del Odontólogo, la cual debe permitirnos dar solución a las necesidades del paciente considerando los riesgos potenciales durante el tratamiento y las medidas preventivas que sean necesarias para que resulte exitoso.

Elaboración de la Historia Clínica

Debe iniciar con una Anamnesis que contemple datos referentes a las patologías sistémicas que padece y su respectivo tratamiento farmacológico, seguida de un

examen clínico detallado de los tejidos duros y blandos de la cavidad oral, además de la ATM y finalmente se debe establecer un plan de tratamiento basado en las necesidades clínicas del paciente, pero considerando las medidas preventivas necesarias para evitar complicaciones. ⁽¹⁾

Afectación renal o nefritis lúpica

Las manifestaciones renales son variables, pero están presentes en el paciente con LES desde un 60% hasta un 90% ⁽⁹⁾ y pueden ir desde hematuria o proteinuria asintomática hasta falla renal rápidamente progresiva y daño renal terminal. ⁽¹⁰⁾

Trastornos cardiovasculares

La pericarditis es la manifestación más frecuente, la cual se presenta en un 54% de los casos aproximadamente, la pericarditis bacteriana es poco reportada y usualmente es desarrollada en pacientes bajo tratamiento con esteroides y su mortalidad es elevada.

Puede haber alteraciones anatómicas y funcionales en la válvula mitral y aorta que las hace susceptibles a colonización bacteriana, sus complicaciones son raras, aunque pueden ocurrir embolias. ⁽¹¹⁾

Trastornos del Sistema Nervioso Central (SNC)

Varía del 13% al 59% entre cefalea como la más frecuente, siguiendo las convulsiones, psicosis, mareos y accidentes cerebro vasculares como la complicación más grave. ⁽¹²⁾

Este tipo de afecciones son multifactoriales, y entre los diversos factores se citan, trombosis a repetición, anticuerpos antineurona, hipertensión, efectos adversos como los fármacos y la presencia de anticuerpos antifosfolípidos que

aparentemente juegan un papel fundamental en las manifestaciones neurológicas en estos pacientes. ⁽¹³⁾

Afecciones en piel

Las manifestaciones cutáneas en el Lupus Eritematoso representan uno de los signos y síntomas más comunes en los pacientes, siendo incluso una de las primeras manifestaciones de la enfermedad. ⁽¹⁴⁾

clasifica clínicamente en cutáneo crónico, subagudo y agudo. En el tipo crónico hay presencia de pápulas con tendencia a confluir formando placas eritematosas que posterior a la cicatrización resultan en hipopigmentación y atrofia. El tipo subagudo presenta lesiones no cicatrízales, amplias y asimétricas por lo regular en zonas fotoexpuestas, y en el tipo agudo las lesiones son eritematosas y difusas con predilección por zona malar (alas de mariposa) su inicio es abrupto y posterior a la exposición solar. ⁽¹⁵⁾

Alteraciones hematológicas

Estos trastornos pueden afectar hasta el 85% de las personas con LES. Es común encontrar anemia normocrómica leve o moderada, aparece leucopenia en el 50% de los pacientes, habitualmente con linfopenia apreciable. La trombocitopenia suele ser frecuente y puede ocasionar problemas de coagulación. Los pacientes que manifiestan este tipo de trastornos reciben medicación anticoagulante de forma crónica o para toda la vida, siendo los más utilizados la heparina y la warfarina en dosis moderadas que en algunos casos son combinadas con aspirina ⁽¹⁶⁾



Lesiones anulares policíclicas, con borde eritematoso, en cuello y escote.

María Verónica Reyes FVS. Tratamiento del lupus eritematoso cutáneo resistente. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. Julio - Septiembre 2012;13(3):77-84.

Los medicamentos que usualmente refiere consumir el paciente en la anamnesis son:

Antiinflamatorios esteroides (Prednisona)

Se indican para controlar síntomas asociados al riñón, SNC y cardiovascular, y las dosis son ajustadas a medida que los síntomas y signos van mejorando. ⁽¹⁷⁾

Inmunosupresores (Azatioprina, Ciclofosfamida, Metotrexate)

Reservadas para casos severos, pueden causar complicaciones sistémicas, ya que los pacientes poseen un riesgo aumentado a las infecciones y todo tratamiento odontológico representa un riesgo, desde la sencilla profilaxis hasta un procedimiento quirúrgico con cierto grado de dificultad. ⁽¹⁸⁾

Antimaláricos (Hidroxicloroquina)

Usada para el control de molestias musculoesqueletales además de ser sumamente eficaces para tratar lesiones cutáneas. ⁽¹⁹⁾

Por lo regular induce como efecto secundario la producción de pigmentaciones parduzcas en las mucosas incluida la bucal, esto es importante a tomar en consideración antes de iniciar una serie de exámenes diagnósticos para descartar otras patologías como Síndrome de Peutz Jehers, Enfermedad de Addison u otras.

Anticoagulantes (Heparina y Warfarina)

Se utilizan en casos de isquemia secundaria a síndrome antifosfolípido. Los pacientes con heparina de bajo peso molecular pueden recibir tratamiento quirúrgico sin alterar su medicación; en aquellos casos que se espere una hemorragia postoperatoria excesiva basada en el tipo de cirugía planeada o el paciente esta recibiendo una alta dosis de heparina de bajo peso molecular, ésta debe ser descontinuada durante un día por el médico y la cirugía debe ser ejecutada al día siguiente. ⁽²⁰⁾

Examen clínico

Una vez completada la anamnesis es necesario realizar un exhaustivo e íntegro examen clínico, tanto de tejidos blandos como de los tejidos duros de la cavidad oral, además de la ATM. Esto con el propósito de descartar procesos infecciosos asociados a los tejidos dentarios y periodontales, pues son frecuentes en estos pacientes por la terapia inmunosupresora al que están sometidos.

El examen bucal también debe ir dirigido a descartar la presencia de micosis muy especialmente candidiasis tipo pseudomembranosa que es la expresión más frecuente en pacientes en estado de inmunosupresión.

La ATM debe ser evaluada para descartar desórdenes tipo artralgias o artritis. ⁽¹⁸⁾

Exámenes complementarios

Una radiografía panorámica y una periapical como complemento para así poder evaluar la presencia de cualquier patología o proceso infeccioso que no sea evidente al examen clínico.

Exámenes hematológicos, como pruebas de coagulación aún cuando no este considerado en el plan de tratamiento alguna intervención quirúrgica.

Consideraciones especiales durante el tratamiento

El odontólogo prescribe constantemente en su consulta drogas que tienen como vía de eliminación el riñón, las más comunes son antiinflamatorios no esteroideos, como por ejemplo el ácido acetilsalicílico, penicilina, cefalosporinas, tetraciclinas y antimicóticos.

Si es imperativa la necesidad de prescribir este tipo de medicamentos se debe considerar aumentar el intervalo de las dosis y disminuir la cantidad del medicamento o lo que es mejor, contactar al médico tratante. Se recomienda indicar fármacos que no sean metabolizados renalmente como el Acetaminofem para controlar cuadros dolorosos y la Clindamicina para infecciosos. ⁽¹⁸⁾

Si el paciente consume fármacos anticonvulsivos se debe vigilar muy de cerca su condición periodontal y planificar profilaxis y control de irritantes locales cada tres meses.

Los pacientes que sufren de falla renal crónica que sean dializados y necesitan alguna intervención quirúrgica odontológica se deben planificar al día siguiente de la diálisis, ya que de esta manera aseguramos la eliminación de los medicamentos administrados, así como de sus productos. ⁽¹⁸⁾

Se debe tratar afecciones que causen dolor odontogénico, temporomandibular o miofacial, pues podrían comportarse como factores gatillo o desencadenantes de crisis psicóticas o cefaleas tipo migrañas. ⁽¹⁸⁾

Las emergencias odontológicas en pacientes bajo tratamiento con heparina o warfarina deben ser tratadas lo más conservadoramente posible, evitando los procedimientos quirúrgicos, sin embargo, en caso de ser necesarios se recomienda la interconsulta con el médico tratante. Y se debe tener en cuenta que en la actualidad la tendencia no es suspender este tipo de terapia anticoagulante pues se corre el riesgo de fenómenos tromboembólicos. ⁽²⁰⁾

Medidas preventivas

La interconsulta con el médico tratante se considera un procedimiento de rutina antes de iniciar el tratamiento en estos pacientes y más aún si se requieren algún tipo de intervención quirúrgica, primordialmente en casos bajo terapia anticoagulante y en aquellos con compromiso cardíaco será el médico quien decida el uso o no de profilaxis antibiótica. ⁽¹⁸⁾

Aunque en nuestro entorno son frecuentes los casos leves o moderados, el LES constituye una enfermedad potencialmente fatal. Si bien el pronóstico vital de la enfermedad ha mejorado en los últimos años, el riesgo de muerte es aún de dos a tres veces mayor en comparación de la población general. ^(21, 22) Además, la calidad de vida relacionada con la salud es claramente inferior al resto de la población. ⁽²³⁾

1. LUPUS ERITEMATOSO

1.1 Sistémico

1.1.1 Definición

Es una enfermedad autoinmune sistémica con un amplio número de manifestaciones clínicas, de etiología desconocida en la que hay daño celular y tisular por autoanticuerpos. ⁽²⁴⁾ El LES afecta fundamentalmente a mujeres jóvenes (relación mujeres: hombres de 9:1) desde la adolescencia hasta la quinta década de la vida, pero puede aparecer a cualquier edad (durante la infancia o durante la tercera edad). El LES puede afectar a diversos grupos étnicos, pero aquellos de raza afroamericana y los asiáticos tienen un riesgo más elevado de desarrollar la enfermedad. ^(25, 26)

1.1.2 Manifestaciones clínicas

La gran diversidad de órganos que, bien de forma aislada o simultánea, pueden ser afectados en el LES es la causa de sus numerosas y dispares manifestaciones clínicas. Por tal motivo y por ser una enfermedad que evoluciona a brotes, no existe un cuadro clínico característico ni regularidad alguna en cuanto a la presentación y curso de la enfermedad. ⁽²⁷⁾

Inicialmente el LES puede afectar prácticamente a cualquier órgano o sistema o



Ayala BR. Artritis [Internet]. Saber Vivir. 2017 [citado el 9 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://www.sabervivir.com/enfermedades/artritis>

bien puede ser de carácter sistémico. La gravedad varía entre leve e intermitente, o persistente y fulminante. ⁽²⁸⁾

Los síntomas sistémicos suelen predominar y consisten en cansancio, malestar general, fiebre, anorexia y pérdida de peso. ⁽²⁹⁾

Manifestaciones musculoesqueléticas: Casi todos los pacientes con LES presentan artralgias y mialgias; la mayoría padece artritis intermitente y migratoria. El dolor suele ser desproporcionado con relación a las alteraciones observadas en la exploración física, como tumefacción fusiforme y simétrica de las articulaciones; hinchazón de manos y pies, y tenosinovitis. El 10% de los enfermos presenta una deformidad de los dedos en cuello de cisne y una desviación cubital de las articulaciones metacarpofalángicas. ⁽²⁹⁾

La necrosis isquémica de los huesos es una causa frecuente de dolor en la cadera, rodilla y hombro en los pacientes tratados con glucocorticoides. ⁽²⁹⁾

Manifestaciones cutáneas: La erupción malar “alas de mariposa” es una erupción eritematosa fija, plana o elevada que afecta a mejillas y puente de la nariz y que con frecuencia afecta también al mentón y pabellones auriculares. No existe cicatrización, aunque pueden aparecer telangiectasias.

La pérdida de pelo del cuero cabelludo suele ser “parcheada” aunque también puede ser difusa; el pelo suele crecer de nuevo en las lesiones de LES. ⁽²⁹⁾

Otras lesiones cutáneas menos frecuentes en el LES son urticaria, edema periorbitario, lesiones ampollosas, eritema multiforme, lesiones de tipo liquen plano y peniculitis “lupus profundo”. ^(29, 30)



TelesurTV.net. [citado el 9 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://www.telesurTV.net/news/lupusenfermedad-causas-sintomas-20180510-0044.html>

Manifestaciones renales: Casi todos los pacientes presentan depósitos de inmunoglobulinas en los glomérulos, pero solo la mitad presenta nefritis clínica, definida por proteinuria. El análisis urinario muestra hematuria, cilinduria y proteinuria. La mayoría de los enfermos con nefritis proliferativa focal leve mesangial mantienen una adecuada función renal.

Los pacientes con un deterioro rápido de la función renal y un sedimento urinario patológico requieren tratamiento intensivo e inmediato; la biopsia no es necesaria, a menos que el paciente no responda al tratamiento. ^(29, 31)

Manifestaciones del sistema nervioso: Las alteraciones del SNC pueden ser únicas o múltiples, y a menudo ocurren cuando se observa actividad del LES en otros órganos y aparatos. La disfunción cognitiva leve es la manifestación más frecuente. Asimismo, pueden ocurrir crisis convulsivas, psicosis, cefalea (incluyendo migraña), disfunción cerebelosa, disfunción hipotalámica con secreción inadecuada de hormona antidiurética (ADH), parálisis de pares craneales y neuropatía sensitivo-motora periférica. ^(29, 31)

Se debe realizar la punción lumbar cuando la sintomatología del SNC puede deberse a la infección, especialmente en los pacientes inmunodeprimidos. La tomografía computarizada y la angiografía suelen dar un resultado positivo en los pacientes con déficit neurológico focal, pero su utilidad es menor en caso de manifestaciones difusas. La resonancia magnética (RM) es la técnica de imagen más sensible para detectar cambios del LES; estos cambios suelen ser inespecíficos. Habitualmente los problemas neurológicos mejoran con el tratamiento, el transcurso del tiempo o ambos. ^(31,33)

Manifestaciones vasculares: La trombosis puede constituir un problema importante, además de las alteraciones vasculares degenerativas que ocurren años después de la exposición de vasos sanguíneos a los inmuno-complejos circulantes y a la hiperlipidemia secundaria al tratamiento glucocorticoideo predisponen a una enfermedad degenerativa de las arterias coronarias en los pacientes con lupus. ⁽²⁹⁾



Trombosis venosa

Trombosis venosa (flebitis) [Internet]. Marca.com. 2021 [citado el 10 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://cuidateplus.marca.com/enfermedades/enfermedadesvasculares-y-del-corazon/trombosis-venosa-flebitis.html>

Manifestaciones hematológicas: La anemia de las enfermedades crónicas se observa en la mayoría de los pacientes con lupus activo y la leucopenia es frecuente, pero casi nunca se asocia con infecciones recidivantes y no requiere tratamiento. ⁽²⁹⁾

El anticoagulante lúpico (LA) pertenece a las familias de los anticuerpos antifosfolípidicos. Se detecta por la prolongación del tiempo de tromboplastina parcial y la incapacidad del plasma normal, que se agrega durante la prueba, para corregir esta prolongación. ⁽²⁹⁾

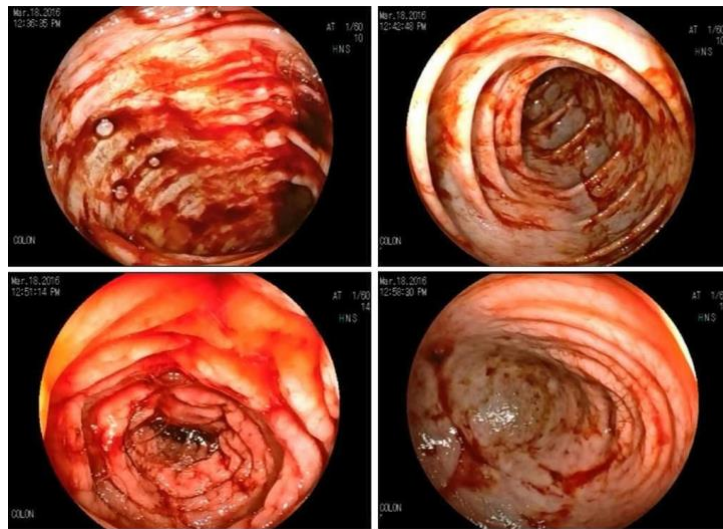
Manifestaciones cardiopulmonares: La pericarditis es la manifestación más frecuente del lupus cardiaco; puede haber derrames que, en ocasiones, producen taponamiento; la pericarditis constrictiva es rara. La miocarditis puede causar arritmias, muerte súbita y/o insuficiencia cardíaca. ^(29, 31)

El infarto de miocardio generalmente obedece a enfermedad degenerativa, pero a veces es causado por una vasculitis. ^(29, 34)

La hipertensión pulmonar representa una manifestación grave y poco común del LES. Los síntomas pulmonares menos frecuentes, pero con una elevada mortalidad, corresponde al síndrome de dificultad respiratoria del adulto y la hemorragia intra-alveolar masiva. ⁽²⁹⁾

Manifestaciones gastrointestinales: La vasculitis intestinal es la manifestación clínica más peligrosa y se presenta por dolor abdominal espasmódico de naturaleza aguda, vómitos y diarrea. El tratamiento con glucocorticoides suele controlar todos los síndromes gastrointestinales. (29)

La pancreatitis aguda, que puede ser grave, es consecuencia del LES o del tratamiento con glucocorticoides o Azatioprina. (35)



Vasculitis intestinal

Rubén Peña Vélez, Enory Almanza Mirandab, Ericka Vargas Quevedo, Gerardo Ramón Zaragoza Arealob, Placido Espinosa Rosasc, Ramón Alfredo Castañeda Ortizc, Lénica Anahí Chávez Aguilard. Vasculitis gastrointestinal en una adolescente con lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípido catastrófico. *Endoscopia*. 2016;28(4):174-7

Manifestaciones oculares: La vasculitis retiniana representa una manifestación muy grave, ya que puede terminar con ceguera en el plazo de breves días y requiere un tratamiento inmunosupresor intensivo. También puede presentarse conjuntivitis, epiescleritis, neuritis óptica y síndrome seco. (29)



Vasculitis retiniana

M.FiguerasRocaA.ReyM.MesquidaL.PelegrínV.LlorensJ.R.FontenlaA.Adán. Vasculopatía retiniana en el lupus eritematoso sistémico: caso de vasculitis lúpica y caso de oclusión venosa no vasculítica. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 8(2):66-9.

1.1.3 Manifestaciones orales

Pueden presentarse ulceraciones bucales que no presentan áreas de predilección, las lesiones tienden a formar cicatriz o deformación del área afectada. ⁽³⁶⁾

Las lesiones suelen ser asintomáticas, razón por la que generalmente pasan desapercibidas, de aquí la importancia del examen clínico bucal sistematizado y de rutina para estos pacientes. ⁽⁶⁾

Se pueden presentar como una erosión de la mucosa, placas de superficie descamativa o fisuras con tendencia hemorrágica, ulceraciones, ulceraciones o erosión dentro de placas o estrías blancas irradiadas (llamadas comúnmente lesiones discoideas) y máculas eritematosas extensas que pueden o no estar acompañadas de áreas ulcerativas o erosionadas, ^(8, 37, 38) y en un mismo paciente podríamos encontrar expresión de todas ellas o combinaciones. ⁽³⁸⁾



Lesiones ulcerosas en el paladar duro en una paciente con lupus eritematoso
del Olmo-López J, Pretel-Irazabal M, España-Alonso A. Úlceras orales. Piel (Barc, Internet). 2006;21(2):92-100.



Placas descamativas en labios

Manifestaciones bucales del Lupus Eritematoso. Revisión de la literatura [Internet]. Actaodontologica.com. [citado el 28 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/2/art-38/>

Otras manifestaciones pueden ser por efecto de los fármacos que ingieren los pacientes o por la multi-afección orgánica. Por disfunción plaquetaria debida al empleo excesivo de salicilatos, en los casos de artritis asociada, pueden favorecer la aparición de petequias en áreas de irritación, sobre todo en paladar duro y blando. (39, 40)

El tamaño de las lesiones es variable, las úlceras por ejemplo pueden ir desde una pequeña erosión superficial hasta un área francamente ulcerada, larga y grande. (41)

Las diferentes formas clínicas parecieran tener predilección por ciertas zonas anatómicas, así por ejemplo las placas descamativas se desarrollan regularmente en la semimucosa labial, las lesiones discoideas o erosiones asociadas a ulceración en los carrillos y las máculas o placas eritematosas asociadas o no a ulceración o erosión en el paladar duro. ^(38, 42)

Durante los episodios sistémicos agudos pueden verse eritemas, petequias, ulceraciones dolorosas y hemorragia gingival. ^(43, 44, 45)

Algunos pacientes podrían mostrar lesiones asociadas a hiperpigmentación lo que pudiera tener explicación en el uso de antimaláricos (medicamento de uso frecuente en pacientes con lesiones en piel) ya que su consumo prolongado puede inducir pigmentaciones reversibles tanto en piel como en mucosa. ⁽⁴⁶⁾

Existen lesiones discoideas bucales descritas por algunos autores como atípicas, debido a que no poseen el aspecto clásico de estrías blanquecinas irradiadas de un centro atrófico o ulcerativo, lo interesante de este hecho es que son justamente las lesiones que tienen mayor tendencia a ser mal diagnosticadas como LES. ⁽⁴⁷⁾



Lesiones discoideas bucales

ATLAS CLINICO DE MEDICINA ORAL [Internet]. Www.uv.es. [citado el 28 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/lupus/1.htm>

1.1.4 Diagnóstico

El LES es obvio cuando un paciente tiene fiebre y erupción cutánea eritematosa, poliartritis, signos de enfermedad renal, dolor pleural intermitente, leucopenia e hiperglobulemia con anticuerpos anti-ADN de cadena doble. El LES en fase inicial puede ser difícil de diferenciar de otras enfermedades del tejido conjuntivo y se puede confundir con una artritis reumatoide si predominan los síntomas articulares.

(31)

Puede ser necesaria una observación meticulosa y prolongada antes de llegar al diagnóstico del LES. Los pacientes con lesiones discoides deben ser evaluados para diferenciar el lupus eritematoso discoide del LES. Algunos fármacos (hidralazina, procainamida, betabloqueadores) producen positividad en las pruebas para detectar anticuerpos antinucleares (ANA) y en ocasiones, un síndrome similar al lupus asociado con anticuerpos anti-histona. Estas alteraciones suelen desaparecer si se retira el fármaco de manera inmediata. El American College of Rheumatology ha propuesto los criterios para la clasificación (no para el diagnóstico) del LES, aunque Harrison y otros autores, sí los mencionan como criterios diagnósticos y que son precisos al menos cuatro de los criterios para establecer un diagnóstico precoz. (29, 31, 20)

Para el diagnóstico del lupus eritematoso sistémico son precisos al menos cuatro de los siguientes criterios:
Erupción malar Erupción discoide Fotosensibilidad Úlceras orales Artritis Serostosis

Enfermedad renal
Leucopenia (<4.000/ μ l), linfopenia (<1.500/ μ l), anemia hemolítica o trombocitopenia (<100.000/ μ l)
Trastorno neurológico
Anticuerpos anti-ADN, anti-Sm, o evidencia de anticuerpos antifosfolípidos (mediante uno o varios análisis)
Anticuerpos antinucleares a títulos altos

Las lesiones presentes pueden ser confundidas con pénfigo cicatrizante, liquen plano erosivo, pénfigo, pénfigo buloso, eritema multiforme y dermatomiositis. ⁽⁴⁸⁾

Las enfermedades que pueden confundirse con un LES comprenden la artritis reumatoide, diferentes formas de dermatitis, trastornos neurológicos como la epilepsia, esclerosis múltiple y enfermedades psiquiátricas; también enfermedades hematológicas como púrpura trombocitopénica idiopática.

Muchas enfermedades autoinmunitarias se superponen entre sí, por lo que su clasificación exacta resulta complicada. La enfermedad mixta del tejido conjuntivo se manifiesta por síntomas del LES, artritis reumatoide, polimiositis y esclerodermia, acompañados de títulos elevados de anticuerpos anti-RNP; estos enfermos muestran una reducida incidencia de nefritis y enfermedad del sistema nervioso central y una incidencia elevada de manifestaciones pulmonares con evolución hacia la esclerodermia. El tratamiento debe dirigirse hacia la manifestación predominante. Siempre se debe tener en cuenta la posibilidad de un lupus inducido por fármacos. ⁽²⁹⁾

El lupus inducido por fármacos (LIF) es un síndrome que comparte síntomas y características de laboratorio con el lupus eritematoso sistémico (LES) idiopático y que se presenta tras la exposición a ciertos fármacos. ⁽⁴⁹⁾ Existen varios fármacos que pueden causar un síndrome similar al LES; entre ellos, la procainamida, hidralazina, isoniazida, clorpromacina, D-penicilamina, practolol, metildopa, quinidina, interferon alfa y posiblemente hidantoínas, etosuximida y anticonceptivos orales. ⁽²⁹⁾ Las características clínicas más frecuentes en el LIF son malestar

general, artralgias o artritis, mialgias, fiebre y pérdida de peso. El cuadro clínico suele tener un inicio subagudo y, en general, los síntomas son leves en la mayoría de los pacientes; la afectación renal y del sistema nervioso central es excepcional. (29)

Algunos fármacos pueden inducir cuadros diferentes del clásico LIF y, por tanto, su diagnóstico puede ser más difícil. Es el caso del LIF asociado a minociclina, que afecta sobre todo a mujeres jóvenes y puede presentar anticuerpos anti-ADN, anticuerpos anticardiolipina y anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo (pANCA). No suelen detectarse anticuerpos antihistona. (29)

Los síntomas casi nunca persisten más de seis meses. A veces, los ANA, se mantienen durante años. La mayoría de los fármacos inductores del lupus se pueden utilizar sin problemas en los enfermos con LES idiopático. (29)

El tratamiento del LIF es, primariamente, la supresión del fármaco. Algunos pacientes pueden necesitar antiinflamatorios no esteroideos y corticoides en dosis bajas. Los casos graves de LIF con afectación renal o neurológica pueden requerir corticoides en dosis altas e inmunodepresores. Los títulos de anticuerpos descienden a menudo de forma más lenta e incluso pueden persistir durante años. No es necesario tratar a los pacientes con ANA positivos si no hay síntomas sistémicos. (29)

La prueba de laboratorio diagnóstica más importante para LES es la detección de anticuerpo antinuclear en suero (ANA). Es positiva en 99% de pacientes con esta afección. (50)

En LES, es característico el anticuerpo antinuclear a ADN de doble filamento. En pacientes con LES activo están disminuidos los valores de complemento y 80% presenta un fenómeno de células LE positivo durante la evolución de la enfermedad. La prueba de células LE se hace in vitro y consiste en observar leucocitos que fagocitan partículas de otros leucocitos. (50)

Biometría hemática: Podemos encontrar anemia secundaria, normocrómica y normocítica, a menudo acentuada en el 80% de los casos.

A veces, la anemia es de carácter hemolítico con prueba de Coombs positiva. Leucopenia frecuente, aunque por lo general poco marcada, si bien en algún caso puede llegar a 1,000 elementos; el grado de la leucopenia guarda proporción con la gravedad del proceso. ⁽⁵⁰⁾

Velocidad de sedimentación globular (VSG): Acelerada de modo notable, a veces hasta 150mm/h. Aunque remita clínicamente el brote, suele persistir acelerada la VSG y junto a la magnitud de la leucopenia sirve de índice para seguir la evolución del caso. ⁽⁵⁰⁾

Química sanguínea: Hiperproteinemia en las agudizaciones del proceso con hipoalbuminemia e hiperglobulinemia (a costa de la gamma policlonal, IgG e IgM, pero IgA normal o baja) en el 50% de los enfermos, con inversión del cociente A/G. Beta-2-microglobulina elevada en más del 40% de casos. Crioglobulinemia, proteina C reactiva positiva en el 16% de los casos (por infección intercurrente y otra inflamación no lúpica). ⁽⁵⁰⁾

Examen general de orina: Es frecuente la microhematuria, además de la proteinuria y cilindruria e incluso en ocasiones hemoglobinuria. ⁽⁵⁰⁾

Prueba de la anti-globulina: Permite detectar directamente la fracción de la globulina gamma característica de esta enfermedad (Prueba de Coombs con anti-globulina purificada). ⁽⁵⁰⁾

Prueba de la fijación del látex: En la cual, las partículas están recubiertas con nucleoproteínas de timo de ternera. ⁽⁵⁰⁾

Líquido pleural: Exudado (si existe derrame) con proteínas elevadas, pero glucosa normal y complemento muy bajo. ⁽⁵⁰⁾

Biopsia renal o muscular: Suele proporcionar hallazgos característicos, afectando incluso la biopsia de piel, se observa inmunofluorescencia positiva, por depósitos de C e Ig. ⁽⁵⁰⁾

1.1.5 Tratamiento

No existe tratamiento específico para el LES. En ocasiones se producen remisiones completas, aunque son infrecuentes; por tanto, el paciente y el médico deben hacer planes, para controlar las exacerbaciones agudas y graves, y en segundo término desarrollar estrategias para suprimir de una forma aceptable los síntomas, aunque generalmente aparecen algunos efectos secundarios farmacológicos. ^(29, 31)

Dependiendo de la severidad sistémica y clínica del padecimiento, la terapia consiste en el uso de esteroides sistémicos, antiinflamatorios no esteroideos, e inmunosupresores. ⁽⁵¹⁾

Aunque el patrón y la gravedad de la afectación orgánica son los que determinan el tratamiento farmacológico específico, hay una serie de medidas generales aplicables a todos los pacientes con LES, como por ejemplo, uso de protectores solares, control alimenticio, ejercicio físico o evitar el consumo de tabaco y las situaciones de estrés. ^(52, 53)

Aproximadamente el 25% de los enfermos, sufren una enfermedad leve sin manifestaciones que amenacen su vida; sin embargo, el dolor y la fatiga resultan a veces insoportable. Estos enfermos deben ser tratados sin glucocorticoides. ⁽⁵³⁾ Las artralgias, artritis, mialgias, fiebre y serositis leve, mejoran muchas veces con los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), incluidos los salicilatos. Sin embargo, la

toxicidad de los AINEs, el aumento de las enzimas hepáticas, la meningitis aséptica y la afectación renal son más frecuentes en el LES. ⁽⁵²⁾

Los AINE se utilizan principalmente para el tratamiento sintomático de manifestaciones musculoesqueléticas de la enfermedad, fiebre y serositis ^(54,55) y están recomendados para periodos limitados de tiempos en casos con bajo riesgo de complicaciones;⁽⁵³⁾ hay que evitar de usarlos en el caso de afectación renal. ⁽⁵⁴⁾

Los glucocorticoides han constituido durante años la base del tratamiento del LES debido a la capacidad antiinflamatoria e inmunosupresora; actualmente continúan siendo el tratamiento más importante y efectivo para los brotes agudos de la enfermedad, y además ha demostrado una reducción en la mortalidad asociada a su uso.⁽⁵⁴⁾ En tratamientos de mantenimiento a largo plazo presentan una elevada toxicidad, que puede provocar: osteoporosis, síndrome de Cushing, diabetes, incremento del riesgo de infecciones, incremento de peso, glaucoma y cataratas, entre otras patologías, y que limitan el uso; para estos casos se recomienda una dosis ≤ 5 mg/día de prednisona (o equivalente) y suspender el tratamiento lo antes posible. ⁽⁵⁴⁾ En pacientes con afectación orgánica grave y alta actividad de la enfermedad, los glucocorticoides se suelen administrar a dosis altas, habitualmente 1 mg/kg/día de prednisona (o equivalente) ⁽⁵²⁾ a pesar de que algunos autores recomiendan la administración de dosis menores, lo cual evitaría algunos acontecimientos adversos graves sin reducir la eficacia. ^(52, 56)

Los antipalúdicos como la cloroquina y, especialmente, hidroxicloroquina son fármacos de elección para la mayoría de pacientes con LES y los únicos con la indicación específica de LES. ^(57, 58) Actualmente se recomienda iniciar el tratamiento con antipalúdicos desde el momento del diagnóstico especialmente en casos de ausencia de manifestaciones orgánicas graves de la enfermedad; ⁽⁵³⁾ este tratamiento se tiene que mantener incluso en presencia de actividad visceral grave, en situaciones de remisión prolongada y en administración concomitante con

corticoides o inmunosupresores. ⁽⁵⁴⁾ La dosis óptima de hidroxiclороquina no está definida, pero la pauta habitual solo ser entre 200- 400 mg/día. ⁽⁵⁴⁾

Los inmunosupresores según las recomendaciones que la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR), propone reservar el tratamiento con fármacos inmunosupresores a los pacientes que no responden al tratamiento con antipalúdicos ni glucocorticoides o a los pacientes en que no se puede reducir la dosis de esteroides por debajo de las que serían aceptables en un tratamiento crónico. ⁽⁵³⁾

El grupo de fármacos inmunosupresores para el tratamiento del LES incluye ciclofosfamida, azatioprina y metotrexato. ⁽⁵⁴⁾

CICLOFOSFAMIDA

La ciclofosfamida es un agente alquilante que se utiliza en casos de LES con afectación orgánica grave, especialmente en casos de nefropatía lúpica, vasculitis cerebral o hemorragia alveolar.^(52, 55) Las recomendaciones de la EULAR indican que la ciclofosfamida es el único tratamiento que ha demostrado efectividad a largo plazo en pacientes con nefritis lúpica, a pesar de presentar un perfil de acontecimientos adversos desfavorable.⁽⁵³⁾ El último documento de consenso de la SEMI y de la Sociedad Española de Nefrología (SEN) recomienda que el tratamiento de inducción en pacientes con nefritis lúpica grave (clase III y IV) consista en glucocorticoides más ciclofosfamida o micofenolato de mofetilo. ⁽⁵⁴⁾

La pauta habitual de ciclofosfamida en pacientes con LÉS es de 750 mg/m²/mes en infusión intravenosa durante un periodo de 6 meses; ^(54, 59) pero el uso de ciclofosfamida está limitado por su toxicidad, puesto que puede ocasionar cistitis hemorràgica, mielosupresión, aumento del riesgo de neoplasias y de infecciones oportunistas, e infertilidad, la cual se asocia a la dosis y la edad. ^(53, 54)

AZATIOPRINA

La azatioprina es un análogo de la purina que inhibe la síntesis de DNA y por lo tanto la proliferación linfocitaria. ⁽⁶⁰⁾ Se utiliza habitualmente en casos de anemia

hemolítica grave y trombocitopenia, ⁽⁵⁴⁾ y para el mantenimiento de la respuesta en la nefropatía lúpica como alternativa a MMF a dosis de 1.5-2 mg/kg/día. ⁽⁵⁴⁾

Los acontecimientos adversos gastrointestinales (diarrea, náuseas, vómitos, úlceras orales, epigastralgias) son habituales en los pacientes tratados; también presenta toxicidad dosis-dependiente medular habitualmente leucopenia, trombocitopenia y anemia. ⁽⁶¹⁾

METOTREXAT

El metotrexato es un análogo del ácido fólico que inhibe la síntesis de purines y por lo tanto de DNA y RNA; es de utilidad principalmente en el tratamiento de pacientes sin afectación orgánica y con manifestaciones cutáneas o artritis asociadas a LES, con el objetivo de reducir la dosis de corticoides. ^(54, 62, 63)

La pauta habitual de metotrexato en el tratamiento del LES es de 7.5-25 mg/semana por vía oral o intramuscular, ^(54, 63) pero se recomienda asociarlo con la administración de 5 mg/semana de ácido fólico por vía oral, como mínimo, con un día de diferencia entre los dos. ⁽⁵⁴⁾ Los principales acontecimientos adversos graves relacionados son mielosupresión, hepatotoxicidad y fibrosis pulmonar. ⁽⁵⁴⁾

1.2 Discoide

1.2.1 Definición

El lupus eritematoso discoide (LED) es un padecimiento benigno, que afecta piel y mucosas; se caracteriza por placas de tamaño variable con eritema y escama, que en su evolución cursa con atrofia y cambios pigmentarios. La histología es característica. El 50% de los pacientes presenta alteraciones a nivel hematológico y serológico. ⁽⁶⁴⁾

Dado que la exposición a la fracción ultravioleta (UV) de la luz solar incrementa las lesiones, es indispensable usar filtros o protectores solares y evitar los medicamentos y/o sustancias fotosensibilizantes. ⁽⁶⁶⁾

Aunque el LED puede presentarse en niños y ancianos, es más común en individuos entre los 20 y 40 años de edad. El LED es más frecuente en mujeres que en hombres, en una proporción 3:2 a 3:1. Se registran alrededor de 4 a 5 casos por cada 1,000 personas. Ocurre en todas las razas, aunque existen investigaciones que sugieren que el LED tiene una mayor prevalencia en la raza negra. Aproximadamente, el 5% de los pacientes que presentan LED localizado, desarrollarán lupus eritematoso sistémico (LES). ⁽⁶⁵⁾

1.2.2 Manifestaciones clínicas

El lupus eritematoso discoide (LED) es una forma severa de inflamación dérmica, de evolución crónica, que ocurre más frecuentemente en las zonas expuestas al sol, pudiendo extenderse a zonas no expuestas a él. ⁽⁶⁷⁾ El compromiso es exclusivamente cutáneo y/o de mucosas, respetando generalmente otros órganos y vísceras. Las lesiones de piel típicas son placas eritematosas con escamas muy

adherentes y costras blanquecinas, que dejan luego una atrofia central. Son de tamaño variable. ⁽⁶⁹⁾



Inflamación cutánea

María Verónica Reyes FVS. Tratamiento del lupus eritematoso cutáneo resistente. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. 2012;13(3):77-84.

La etiología exacta del LED es desconocida; sin embargo, se postula la participación de un rol genético en su aparición. La presencia de estructuras de tipo viral al microscopio electrónico y la elevación de los títulos de ciertos anticuerpos antivirales, sugiere una etiología infecciosa. ⁽⁶⁸⁾ Un 40% de los sujetos presentan exacerbación de la enfermedad durante el verano. Las lesiones de algunos pacientes empeoran bajo la influencia del frío y del viento. Trauma dérmico y exposición a luz ultravioleta también han sido reportados como inductores de la exacerbación en la lesión. Las hormonas sexuales también juegan un rol importante. La exacerbación también puede ocurrir durante el embarazo, periodos menstrual y premenstrual y durante la administración de anticonceptivos. Finalmente, drogas como la procainamida, hidralacina, isoniazida, difenilhidantoína, metildopa, penicilamina, guanidas y litio, pueden propiciar lesiones de LED. ⁽⁶⁹⁾

1.2.3 Manifestaciones orales

Por sus características sistémicas, múltiples órganos y tejidos se ven comprometidos. Frecuentemente los pacientes presentan manifestaciones bucales, las cuales pueden ser el primer indicio de la enfermedad. ⁽⁷⁰⁾ El compromiso de la mucosa bucal se ha reportado con prevalencias desde el 9% al 45%. ⁽⁷¹⁾ Los sitios más afectados son la mucosa bucal, el paladar duro y el borde bermellón. Estas lesiones han sido clasificadas como: eritematosas, discoides y de tipo ulcerativo. ⁽⁷²⁾ Otra manifestación oral es el síntoma seco, que ocurre en aproximadamente 20% de los pacientes con lupus sistémico o con lupus discoide. ⁽⁷²⁾

Clínicamente se manifiesta por placas eritematosas bien delimitadas, de tamaño variable (desde pocos milímetros de hasta 15 cm de diámetro), en distribución simétrica, localizadas en zonas fotoexpuestas (especialmente en la cara, como el dorso de la nariz, mejillas, labios, pabellones auriculares, brazos, nuca, V del escote, espalda y dorso de las manos). ⁽⁷⁴⁾

Fármacos usados para controlar la actividad del LES pueden causar alteraciones intrabucales significativas. El tratamiento con inmunosupresores, como los corticoesteroides, facilitan las infecciones oportunistas; el metotrexate frecuentemente causa mucositis. Los AINEs pueden inducir hemorragia gingival por la inhibición de la agregación plaquetaria. La ciclosporina y la nifedipina, causan comúnmente agrandamiento gingival. ⁽⁷³⁾



Lesiones erosivas en paladar



Lesión discoide en carrillo



Lesión ulcerativa

Pueden asociarse trastornos de la pigmentación con hipopigmentación central e hiperpigmentación periférica, especialmente en pacientes de piel oscura. Las lesiones evolucionan a la formación de cicatrices residuales con atrofia central y unos bordes eritematosos de límites netos. En el cuero cabelludo suelen dar lugar a placas de alopecia irreversible. Según la extensión y la distribución de las lesiones, se distinguen 2 variantes

clínicas de LED: ⁽⁷³⁾

- LED localizado: es la forma más frecuente (70%) de LED. Se caracteriza por placas simétricas en la cara (74%; con frecuencia “en alas de mariposa”), cuero cabelludo (20%) y pabellones auriculares (17%). Ocasionalmente pueden localizarse en el cuello, los labios y la mucosa oral. ⁽⁷³⁾
- LED generalizado (30%): se caracteriza por lesiones más extensas que con frecuencia afectan a la región cefálica, el tronco y las extremidades. Suele presentar una mayor actividad clínica, asociación con alteraciones analíticas y ocasional afección sistémica.

(40)



Lesiones de lupus eritematoso discoide generalizado
Gov.mx. [citado el 8 de noviembre de 2021]. Disponible en:

TIPOS DE LESIONES FRECUENTES EN PACIENTES CON LED.	
1.	Lesiones “sugestivas de Cándida”
2.	Petequias
3.	Úlceras
4.	Placas
5.	Queilitis actínica
6.	Atrofia
7.	Queilitis angular
8.	Pápulas
9.	Nódulos
10.	Manchas pigmentarias
11.	Vesículas
12.	Equimosis

Nathaly Ángel, Natalia Echeverry, Paulina Restrepo, Leonor González, Libia Rodríguez, Gloria Vásquez. Manifestaciones bucales en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico. REVISTA COLOMBIANA DE REUMATOLOGÍA. marzo de 2010;17(1):13-21.

1.2.4 Diagnóstico

En las lesiones incipientes de LED, cuando se observan placas eritematosas sin la formación de tapones foliculares, el diagnóstico diferencial clínico debe establecerse con un amplio grupo de entidades caracterizadas por placas eritematosas faciales:

1. Erupción polimorfa lumínica: es una reacción retardada a la radiación de tipo UVB en que se desarrolla una erupción cutánea tras las primeras exposiciones solares, en forma de pápulas y/o placas eritematosas muy pruriginosas en zonas fotoexpuestas (escote, parte alta de la espalda, superficie proximal de los brazos). La cara no suele afectarse. Las lesiones

suelen involucionar espontáneamente a los pocos días. Se ha descrito que hasta un 50% de los pacientes con LED pueden asociar una erupción polimorfa lumínica como manifestación de fotosensibilidad. ⁽⁷⁵⁾



Erupción polimorfa lumínica de tipo papulovesicular en escote

Erupción polimorfa lumínica. *farmacia pro.* 2006;20(6):64-9.

2. Infiltrado linfocitario de Jessner: se trata de una entidad controvertida, considerada por algunos autores una variante de lupus cutáneo (variante tímica) o de erupción polimorfa lumínica. Clínicamente las lesiones son pápulas o placas eritematosas infiltradas al tacto, que suelen localizarse en áreas fotoexpuestas, y adoptan una morfología circinada o anular sin descamación, tapones foliculares ni cicatriz residual. Histopatológicamente, aunque presenta un patrón similar a un LE, no se evidencian los cambios epidérmicos característicos de un LE. ⁽⁷⁵⁾

3. Sarcoidosis: en la región facial puede manifestarse con múltiples máculo-pápulas eritematovioláceas, nódulos purpúricos o placas violáceas infiltradas al tacto. Las lesiones con frecuencia se localizan en la pirámide nasal, las mejillas y los lóbulos de las orejas (lupus pernio). ⁽⁷⁵⁾



Sarcoidosis cutánea

Maples CJ, Counselman FL. Sarcoidosis cutánea. Lupus pernio.
<https://www.elrincondelamedicinainterna.com/2009/06/diagnostico.html>; EL RINCÓN
DE LA MEDICINA INTERNA; JUEVES, 25 DE JUNIO DE 2009.

4. Lupus vulgar: es una forma de tuberculosis cutánea, rara en la actualidad, observada en individuos previamente infectados por *Mycobacterium tuberculosis* que se manifiesta como una placa rojiza con pápulas y nódulos que crece de manera concéntrica y deja una cicatriz central. Las lesiones se caracterizan por presentar un color de “jalea de manzana” a la vitropresión y por evidenciar histopatológicamente granulomas caseificantes. ⁽⁷⁵⁾

1.2.5 Tratamiento

El manejo integral del lupus eritematoso cutáneo involucra la combinación de intervenciones locales y sistémicas, que deben seleccionarse con relación al curso, extensión y actividad de la enfermedad. Se debe informar al paciente la necesidad de emplear métodos de protección a luz solar y fuente artificial de radiación ultravioleta, así como evitar la exposición a drogas fotosensibilizantes. ⁽⁷⁶⁾

El uso de bloqueador solar de amplio espectro con factor de protección alta puede prevenir lesiones cutáneas en pacientes fotosensibles con diferentes subtipos de LED. En pacientes con LED, se debe considerar el uso de fotoprotección a radiación UV convencional (bloqueador solar, ropa oscura de manga larga, sombrillas, gorras, evitar viajar a zonas calurosas, exposición a radiación UV durante el

mediodía, especialmente en verano, así como trabajar al aire libre cuando existe exposición solar intensa).⁽⁷⁶⁾

Los filtros de protección solar, se deben aplicar en cantidad suficiente (aproximadamente 2 mg/cm²), deben contener un factor de protección solar de 50 y se deben aplicar al menos 20 a 30 minutos antes de la exposición solar y aplicar cada 4 horas, capa sobre capa. Los esteroides tópicos constituyen el tratamiento de elección para las lesiones cutáneas en lupus eritematoso cutáneo (LED).⁽⁷⁶⁾

Se sugiere emplear esteroide tópico de alta potencia en el tratamiento de lupus eritematoso discoide. La elección del corticoesteroide, debe considerar el área del cuerpo a aplicar y la actividad de la lesión cutánea. En cara se puede emplear esteroides de baja potencia (hidrocortisona 1%); en tronco y extremidades esteroides de moderada potencia, mientras que en piel cabelluda, palmas y plantas de los pies esteroides de alta potencia [clobetasol]. El uso de esteroides en solución, loción y espuma deben ser usadas en áreas pilosas.⁽⁷⁶⁾

1.3 Cutáneo

1.3.1 Definición.

El lupus eritematoso cutáneo, es una entidad subclínica del lupus eritematoso definida como una enfermedad inflamatoria, heterogénea, crónica, recidivante, de naturaleza autoinmune con potencialidad de afectación cutánea que presenta patrones característicos como el eritema malar o en alas de mariposa, entre otros.⁽⁷⁷⁾

Este tipo de Lupus ha sido a su vez dividido en tres subtipos clínicos:

- Lupus Eritematoso Cutáneo Crónico (LECC): También es llamado lupus eritematoso discoide (LED), representa la variante menos sensible a la exposición a los rayos solares. Se caracteriza por presentar en su fase inicial, desde el punto de vista cutáneo, pápulas o máculo-placas eritematosas,

recubiertas en su superficie por escamas adherentes de bordes bien definidos; que en su proceso repetitivo y persistente de inflamación con curación van dejando cicatrices con hiperpigmentación que pueden llegar a producir gran deformidad cutánea. (29, 80, 81)

- Lupus Eritematoso Cutáneo Sub-agudo (LECS o LECSA): Inicialmente las lesiones se caracterizan por presentar pápulas escamosas que evolucionan hacia placas de aspecto psoriasiforme con una marcada distribución foto-expuesta, curando sin dejar cicatriz. (82)
- Lupus Eritematoso Cutáneo Agudo (LECA): Estas lesiones pueden presentarse de dos formas, una localizada de placas eritematosas con o sin descamación en su superficie y la otra generalizada de erupción exantemática, morbiliforme, o en rash máculo-papular distribuido en extremidades superiores, tórax y cara con una localización fotosensible. (29, 80, 81)

1.3.2 Manifestaciones clínicas.

De manera característica se manifiesta con placas eritematosas, escamosas y atróficas, induradas, bien delimitadas, que se extienden de manera centrífuga con eritema e hiperpigmentación en su periferia y dejan a su paso un área central atrófica con telangiectasias e hipopigmentación. Pueden confluir formando lesiones de mayor tamaño.

En reas pilosas pueden producir alopecia cicatricial. Se ha descrito el “signo de la alfombra”, que hace referencia a las espinas queratósicas que se proyectan desde la superficie interna de la escama y hacia los orificios foliculares dilatados, observadas al desprender la misma. Suele afectar la cara, el cuero cabelludo y las orejas, pero podría manifestarse de



Lupus cutáneo

Lupus Eritematoso Sistémico Juvenil [Internet]. Org.ar. 2016 [citado el 10 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://www.reumaquiensos.org.ar/enfermedades/lupus-juvenil>

manera diseminada y afectar también el tórax, la superficie extensora de las extremidades superiores y prácticamente cualquier parte del cuerpo. ^(78, 79)

El lupus cutáneo sub-agudo (LECS O LECSA), está caracterizado por una erupción diseminada, fotosensible, que no deja cicatrices.

Aproximadamente la mitad de estos pacientes, tienen un LES, pero es poco frecuente el daño grave de riñones y SNC. ⁽²⁹⁾

El LECS puede presentarse como una erupción pápulo-escamosa parecida a la psoriasis o lesiones anulares que recuerdan a las del eritema multiforme. En la forma pápulo-escamosa aparecen pápulas eritematosas separadas en la espalda, tórax, hombros, superficies de extensión de brazos y dorso de las manos, pero son infrecuentes en la cara, superficies de flexión de los brazos y por debajo de la cintura. ⁽²⁹⁾

Las pápulas ligeramente descamativas tienden a fundirse en grandes placas, algunas de aspecto reticular. La forma anular afecta a las mismas zonas y comienza también como una pápula eritematosa, pero suele evolucionar a lesiones ovaladas, circulares o policíclicas. Las lesiones de LECS están más diseminadas, pero tienen menor tendencia a dejar cicatrices que las lesiones del lupus discoide. ^(29, 80, 81, 83)

1.3.3 Tratamiento.

Los esteroides tópicos son la terapia tópica de primera elección en el manejo de lupus eritematoso cutáneo, debido a su eficacia, tolerabilidad y rápida acción. Sin embargo, sólo los esteroides de alta o muy alta potencia, como la fluocinonida, son los que obtienen la mejor respuesta terapéutica, como se concluyó en una revisión sistemática.

El uso tópico de los corticoesteroides por periodos prolongados está limitado por el riesgo de corticodaño. Por ello se sugiere utilizar su potencia de acuerdo al sitio y tipo de lesión:

- Cara: leve a moderada
- Brazos y tronco: moderada
- Palmas, plantas, cuero cabelludo y lesiones hipertróficas: alta

Se sugiere utilizar por un máximo de 2 semanas de tratamiento de forma continua y posteriormente en esquema reductivo, por ejemplo: suspender 2 semanas, usar dos veces por semana o terapia solo los fines de semana.

Se recomiendan los corticoesteroides tópicos como tratamiento de primera línea para el lupus eritematoso discoide no generalizado y como medida adyuvante, en el lupus discoide generalizado, adecuando su potencia a la topografía de las lesiones.

La aplicación de estos medicamentos se recomienda de una a dos veces al día todos los días, hasta por un máximo de 2 semanas, para evitar eventos adversos, posteriormente reducir su frecuencia a dos veces por semana, días alternos o durante los fines de semana. ⁽⁷⁶⁾

2. MANEJO PREOPERATORIO.

El tratamiento estomatológico de los pacientes con lupus eritematoso generalizado debe ser individualizado. El odontólogo, en conjunto con el servicio de inmunología, debe instaurar los cuidados antes, durante y después del tratamiento odontológico para cada paciente. ^(84, 85)

Cuando los pacientes son tratados con antiinflamatorios esteroides e inmunodepresores se producirán cambios hematológicos e inmunitarios que afectarán la producción de células de defensa y reparación tisular. ^(84, 85)

2.1 Historia clínica.

Desde el primer contacto entre un profesional de la salud y el paciente que acude a consultar por un problema concreto se empieza a establecer una relación: la relación médico - enfermo o, en nuestro caso, la relación odontólogo - paciente.

Por ello es imprescindible la realización de una historia clínica, que resulta de practicar un interrogatorio o anamnesis y una exploración física exhaustiva, completada por las pruebas complementarias que puedan aportar datos aclaratorios. ⁽⁸⁶⁾

La Historia Clínica es un instrumento, formato o expediente que sirve para recabar de forma ordenada datos de identidad, síntomas, signos y otros elementos que permitan plantear un diagnóstico clínico sindrómico y nosológico, que en el primer momento puede ser provisional, el cual se respaldará con los resultados de los análisis de laboratorio clínico, radiográficos u otro tipo, realizados al paciente. ⁽⁸⁷⁾

Se define como “El conjunto de documentos relativos al proceso de asistencia y estado de salud de una persona realizado por un profesional sanitario”. ⁽⁸⁷⁾ Es el documento básico en todas las etapas de la atención médica y odontológica, es una guía metodológica para la identificación de problemas de salud integral y/o bucal de cada persona. “No sólo recoge una exposición sistemática de acontecimientos clínicos pasados y presentes, sino además puede reunir información de índole variada”. ⁽⁸⁸⁾

La historia clínica debe contener los siguientes datos:

- Ficha de identificación del paciente: Nombre, edad, sexo, lugar de nacimiento, anamnesis directo o indirecto.
- Hoja frontal: Incluye médico tratante, alergias (resaltada con un color fácilmente visible), tipo de sangre, patología y tratamiento.
- Antecedentes heredo-familiares: Abuelos, padres, hermanos, cónyuges, hijos.
- Antecedentes personales no patológicos: Profesión, nivel de estudios, religión, estado civil, habitación, ingreso económico, dieta.
- Antecedentes personales patológicos: Enfermedades de la infancia, traumatismos, quemaduras, intervenciones quirúrgicas, fracturas, alergias, hábitos.
- Padecimiento actual: Motivo por el cual el paciente acude a consulta, tiempo de evolución, lugar, etiología, signos y síntomas.
- Interrogatorio por aparatos y sistemas: Enfermedades, signos y síntomas de los aparatos digestivo, respiratorio, circulatorio, urinario, músculo-esquelético y sistema nervioso.
- Exploración física: Cabeza y cuello, tronco, extremidades superiores e inferiores.
- Nombre y firma del paciente.
- Nombre y firma de quien elaboró (médico tratante).

2.2 Auxiliares de diagnóstico.

Las pruebas básicas de laboratorio ayudan al odontólogo a valorar la gravedad de la afectación sistémica. Estas pruebas incluyen: ^(50, 89)

- Hemograma o biometría hemática completa: con fórmula leucocitaria, para determinar la extensión de la anemia hemolítica y la leucopenia.

Referencia: Valores normales de: ⁽⁸⁹⁾

- Leucocitos: 4,000 a 12, 000/mL
- Eritrocitos: Varones: 5.0 a 6.3 millones/microlitro Mujeres: 4.1 a 5.7 millones/microlitro
- Hemoglobina: Varones: 15.5g/dL Mujeres: 12.5g/dL
- Recuento plaquetario: determina la posibilidad de una trombocitopenia. Los pacientes con trombocitopenia grave tienen riesgo de hemorragia espontánea o tras algún traumatismo. Sin embargo, es raro que se produzcan cuando el recuento de plaquetas es superior a 50, 000/mm ^(31, 20)

Referencia: Valores normales de: ⁽⁸⁹⁾

Plaquetas: 150, 000 a 400, 000/microlitro

- La alteración de la coagulación más frecuente es la frecuencia de anticoagulante lúpico, que se asocia con una elevación del tiempo parcial de tromboplastina (TPT). Esta alteración puede provocar episodios tromboembólicos, más que un mayor riesgo de hemorragia y es posible realizar una cirugía invasiva sin corregir esta anomalía de laboratorio. ⁽³¹⁾

Referencia: Valores normales de: ⁽⁸⁹⁾

- Tiempo de protrombina (TP): 12 a 14 segundos
- Tiempo parcial de tromboplastina: (TPT): 35 a 42 segundos
- Nitrógeno ureico y creatinina en sangre: Evaluación de la función renal. Si hay nefritis activa, puede observarse proteinuria y hematuria.

⁽⁸⁹⁾

2.3 Interconsulta.

La interconsulta (I.C) es un medio de comunicación que realizan los profesionales con la finalidad de dar una atención óptima al problema de salud que presenta un paciente.

La interconsulta consiste en la comunicación entre 2 personas con diferentes áreas de experiencia en la que el odontólogo solicita orientación al médico tratante en el “manejo” de la atención al paciente, pero para ello debe existir una adecuada comunicación entre el odontólogo y el ínterconsultante, con el objetivo de lograr la mejor información posible y llegar a la decisión más efectiva.

Las razones fundamentales para la interconsulta son:

- Necesidad de un diagnóstico o terapéutica de mayor complejidad.
- Por orientación.
- Necesidad de un enfoque multidisciplinario.
- A solicitud del paciente o la familia.
- Evolución no satisfactoria del problema del paciente.
- Para tranquilidad del médico y/o del paciente.

Profilaxis antibiótica

La leucopenia, la disminución de la capacidad fagocitaria de los leucocitos y la acción inmunosupresora de una terapéutica esteroidea sistémica, con altas dosis, hacen a este tipo de pacientes, más susceptibles a la infección. Cuando se observan valores de neutrófilos con cuentas menores de $1000/\text{mm}^3$, está indicada la profilaxis antimicrobiana. Esto va a prevenir una posible endocarditis o bacteremia a causa de la incidencia de lesiones valvulares (endocarditis de Libman – Sacks), observadas en estos individuos, ya que más del 50% de los pacientes, sufren este tipo de daño cardíaco. (39, 84, 90)

La utilización o no de profilaxis antibiótica en los procedimientos y técnicas quirúrgicas odontológicas dependerá del tipo de paciente y del tipo de procedimiento que se lleve a cabo. Determinados pacientes son candidatos a profilaxis en procedimientos invasivos. Por el contrario, los procedimientos no invasivos no requieren profilaxis en ningún caso.

A tal fin, los pacientes podrían clasificarse en:

- Pacientes sanos.
- Pacientes con factores de riesgo de infección local o sistémica.
- Pacientes con factores de riesgo de infección focal tras bacteriemia.

En el sujeto sano la profilaxis se basa exclusivamente en el riesgo del procedimiento, ⁽¹⁰⁰⁾ presentando alto riesgo los trasplantes, reimplantes, injertos, cirugía tumoral y ósea (al igual que en cirugía ortopédica y traumatológica), así como la cirugía periapical y las inclusiones dentarias donde, además, es frecuente que coexista una infección previa. ^(99, 100)

Los pacientes con factores de riesgo de infección local o sistémica son aquellos que presentan un aumento de susceptibilidad general a las infecciones. Son pacientes oncológicos, pacientes con inmunodepresión congénita o inmunológica (por ejemplo, lupus eritematoso), pacientes con inmunodepresión medicamentosa (corticoterapia, quimioterapia) tras trasplante, injerto o cualquier otra causa, pacientes con inmunodepresión infecciosa (síndrome de inmunodeficiencia adquirida), pacientes con trastornos metabólicos (diabetes) y pacientes con insuficiencia renal o hepática. ⁽¹⁰⁰⁾ Además, están los pacientes esplenectomizados donde existe un mayor riesgo de infecciones por los géneros *Streptococcus* y *Haemophilus*. ^(101, 102)

Los pacientes con factores de riesgo de infección focal tras bacteriemia son aquellos que presentan riesgo de endocarditis infecciosa o de infección de prótesis osteoarticulares. ⁽¹⁰²⁾

Una vez explicado esto, es necesario diferenciar entre procedimientos buco-dentales invasivos, aquellos susceptibles de producir un sangrado significativo, y los no invasivos, aquellos que no son susceptibles de producir un sangrado significativo. Generalmente, los procedimientos invasivos pueden ser considerados de alto riesgo en pacientes frágiles.

Las heridas quirúrgicas fueron clasificadas por Altemeier de acuerdo con su riesgo potencial de contaminación e infección, en una clasificación: ⁽¹⁰³⁾

Tipo I. Heridas limpias (no apertura de mucosas como la cavidad oral): Tasa verificada de infección de 1 a 4%. No precisan profilaxis antibiótica.

Tipo II. Heridas limpias contaminadas (apertura de mucosas como la cavidad oral, inserción de implantes dentales o intervención por patología inflamatoria): Tasa verificada de infección de 5 a 15%. Requieren profilaxis antibiótica con fármacos que cubran microorganismos grampositivos y anaerobios.

Tipo III. Heridas contaminadas (patología oncológica en la que se actúa simultáneamente sobre la cavidad oral y el cuello): Tasa verificada de infección de 16 a 25%. Debe efectuarse profilaxis antibiótica cubriendo gramnegativos, cuya cobertura es controvertida en cirugías limpias y limpias contaminadas.

Tipo IV. Heridas sucias e infectadas: Tasa verificada de infección superior al 26%. Precisan de un tratamiento antibiótico adecuado siempre. Son candidatos a profilaxis en pacientes con factores de riesgo para infección local o sistémica (pacientes con factores de inmunodepresión), todos los procedimientos invasivos citados en la siguiente tabla:

PROCEDIMIENTOS INVASIVOS Y SU RIESGO	
PROCEDIMIENTO	RIESGO
Utilización de grapas para aislamiento absoluto sobre dique de hule	Bajo riesgo
Profilaxis periodontal e implnaria	Bajo riesgo
Sondaje periodontal	Bajo riesgo
Mantenimiento periodontal	Bajo riesgo
Anestesia intraligamentosa	Alto riesgo

Técnicas de anestesia troncular	Bajo riesgo
Extracciones	Alto riesgo
Reimplantes dentarios (intencionales y traumáticos)	Alto riesgo
Biopsias	Alto riesgo
Incisiones para dreando de exudado purulento	Alto riesgo
Inhertos óseas	Alto riesgo
Apicción y retiro de suturas quirúrgicas	Bajo riesgo
Raspado y alisado radicular	Alto riesgo
Cirugía periodontal	Alto riesgo
Cirugía de inserción de implantes	Alto riesgo
Cirugía mucogingival	Alto riesgo
Remoción de pilares de implantes	Bajo riesgo
Tratamiento de conductos	Bajo riesgo
Cirugía endodóntica, apicectomía	Alto riesgo
Procedimientos y colocación de bandas de ortodoncia	Bajo riesgo
Colocación de aparatos ortodónticos removibles	Bajo riesgo
Toma de impresiones	Bajo riesgo
Colocación de hilo retractor	Bajo riesgo
Procedimientos de tallado que incluyan sangrado	Alto riesgo
Cirugía preprotésica	Alto riesgo
Cirugía ortognática	Alto riesgo
Reducción de fracturas maxilares	Alto riesgo
Cirugía de las glándulas salivales	Alto riesgo
Cirugía oncológica maxilofacial	Alto riesgo

El antibiótico a elegir (en caso de considerar necesaria la profilaxis por el tipo de procedimiento y tipo de paciente) debe cumplir las siguientes características:

- a. Espectro bacteriano adecuado, cubriendo todas las especies involucradas en las infecciones polimicrobianas locales o monomicrobianas focales distales, incluyendo microorganismos aerobios, microaerófilos, sin olvidar los anaerobios que debido a la dificultad en su aislamiento en ocasiones no son considerados prevalentes en bacteriemias de origen oral.

- b. Espectro clínico amplio, para cubrir el mayor número de procedimientos odontológicos.
- c. Espectro ecológico restringido para limitar al máximo los efectos sobre la flora saprófita habitual.
- d. Farmacocinética y farmacodinamia adecuadas, para permitir su utilización en monodosis pre-operatoria en el caso de la profilaxis, o intervalos de dosificación amplios en el tratamiento preventivo de corta duración, con vidas medias o formulaciones de liberación prolongada que mantengan concentraciones adecuadas a nivel local (fluido gingival) o sistémico (suero) durante todo el tiempo que dure el procedimiento odontológico (profilaxis).
- e. Perfil de seguridad adecuado, incluso en población infantil y tercera edad.

DOSIS INICIALES PRE-INTERVENCIÓN RECOMENDADAS EN PROFILAXIS	
ANTIBIÓTICOS	DOSIS ADULTOS
Amoxicilina	2g VO
Ampicilina	2g IM o IV
Amoxicilina + Ac. Clavulánico	2g +125mg VO 2g +200mg IV
Cefazolina*	1g IM o IV
Cefalexina o Cefadroxil*	2g VO
Clindamicina	600mg VO o IV
Claritromicina y Azitromicina	500mg VO
Gentamicina	1.5mg/kg VI (no exceder 120mg)
Metronidazol	1g IV
Vancomicina	1g IV
*Las cefalosporinas no deberían utilizarse en pacientes con reacción de hipersensibilidad tipo I a la penicilina (urticaria, angioedema o anafilaxia).	
VO: vía oral; IM: intramuscular; IV: intravenoso.	


3. MANEJO TRASOPERATORIO.

3.1 Consentimiento informado.

Este informe no solo es de manera verbal sino que debe de ser en forma escrita describiendo de manera clara y detallada, el tratamiento a realizar junto con todos los riesgos presentes en el acto, que pueden ir desde afectaciones leves hasta complicaciones que conduzcan a un estado crítico que conduzcan a la muerte del paciente. El objetivo del consentimiento informado es proteger a ambas partes de

manera que tanto el cirujano como el paciente tengan amplio conocimiento de lo que se está llevando a cabo y que nosotros como tratantes estemos debidamente autorizados para efectuar de manera profesional el tratamiento. (91)

El consentimiento informado debe contener la fecha y el lugar en la que se esté realizando el procedimiento, los datos del paciente (nombre, edad, sexo, domicilio, teléfono, número de expediente), el procedimiento que se llevará a cabo (haciendo hincapié en que es la mejor alternativa), un informe de los riesgos en la que el paciente declara haber sido informado ampliamente, en un estado conciente, sin ser forzado, bajo propia voluntad, de manera personal (o ante un familiar en caso de ser menor

 Universidad Nacional Autónoma de México Odontología Restauradora EXPEDIENTE CLÍNICO Facultad de Odontología 			
NOM-004-SSA3-2012 NOM-013-SSA2-200			
Carta de consentimiento bajo información			
Clinica de	(Edificio Central)	Fecha	Hora
Nombre del paciente (apellido paterno, materno, nombre)		No. Carnet	
Edad	Sexo (masculino) (femenino)	Ocupación	Estado civil
Domicilio (calle, número, colonia, localidad, municipio, estado)			
Nombre del estudiante (apellido paterno, materno, nombre)		Nombre del docente responsable (apellido paterno, materno, nombre)	
Tengo pleno conocimiento que la Facultad de Odontología pertenece a una institución de enseñanza e investigación por lo cual es necesario conocer las siguientes disposiciones para dar mi consentimiento antes de realizar el tratamiento. Se me ha informado que el diagnóstico es: _____ Se me ha informado el plan de tratamiento, sus alternativas y los motivos de elección del mismo; por lo que, por este medio libremente y sin presión alguna acepto se me realicen:			
<ul style="list-style-type: none"> • Estudios de laboratorio, gabinete e histopatológicos; obtención de modelos de estudio, estudios radiográficos. • La aplicación de anestesia (local) (regional). • Tratamiento restaurador, que consiste en: _____ 			
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de mantenimiento en las citas y horarios acordados. 			
Se me ha informado los riesgos, molestias y efectos secundarios del tratamiento: (infección) (dolor) (inflamación) (hemorragia) (rechazo del material restaurador) (otros propios del procedimiento). Autorizo ante cualquier complicación o efecto adverso durante el procedimiento, especialmente ante una urgencia médica, se practiquen las técnicas y procedimientos necesarios. Autorizo el uso de las fotografías intraorales/extraorales y videograbaciones para fines de diagnóstico, docencia e investigación adoptando las medidas necesarias para mantener la confidencialidad y no pueda ser identificado. Acepto y reconozco que no se me pueden dar garantías o seguridad absoluta respecto a que el resultado del procedimiento clínico oral sea el más satisfactorio, por lo que acepto la posibilidad de necesitar cualquier posterior intervención para mejorar el resultado final. Tengo la plena libertad de revocar la autorización de los estudios y tratamientos mientras no inicie el procedimiento. En caso de ser menor de edad o con capacidades diferentes, se informó y autoriza el responsable del paciente.			

de edad o incapacidad), autorizando y dando un visto bueno para que se le practique o no (renunciando proseguir el tratamiento) el procedimiento, asumiendo la responsabilidad de estar enterado de factores y riesgos quirúrgicos que se presentan de manera habitual en cirugía oral; finalmente el documento debe de estar firmado por el paciente, responsable, padre o tutor y por el cirujano. ⁽⁹¹⁾

3.2 Procedimiento quirúrgico.

Todo paciente inmunodeprimido sometido a cirugía bucal deberá ser monitorizado, controlándose la presión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno.

Los pacientes con trastornos neuro-esqueléticos pueden presentar incomodidad ante sesiones prolongadas, por lo que es recomendable que las citas sean lo más breves posibles y con un adecuado apoyo en las extremidades. Debemos de considerar la presencia de desordenes de la ATM. ^(92, 84, 90)

Podemos realizar la asepsia del paciente, lavando la zona peribucal con povidona yodada (isodine) o benzal diluido en gasas, antes de realizar el procedimiento. También debemos de pedir a nuestro paciente, que realice enjuagues con un antiséptico bucal. La cirugía bucal se va a realizar de la misma manera que con un paciente sano, teniendo en cuenta y bajo control las consideraciones preoperatorias. ⁽⁸⁴⁾

Selección de la técnica anestésica: Es aconsejable la utilización de la técnica infiltrativa y troncular siempre que no existan problemas de la hemostasia; de esta forma no existe el riesgo de infección local y de bacteriemia que se produce en los casos en los que se utiliza la técnica intraligamentosa, que deberá evitarse en los pacientes inmunodeprimidos. ⁽¹⁰⁴⁾

Selección de la solución anestésica: La solución dependerá de la patología de base; así en los pacientes con insuficiencia renal debido a que el riñón es el ñorgano excretor principal de los anestésicos locales y de sus metabolitos deberemos disminuir las dosis, ya que habrá un retraso de la eliminación, y por tanto, un efecto acumulativo. ⁽¹⁰⁴⁾

La anestesia local es un aspecto importante a considerar. Los principales anestésicos usados en odontología son los de tipo amida (lidocaína, mepivacaína, prilocaína), los cuales son metabolizados en el hígado, excepto la prilocaína, la cual se metaboliza en los pulmones; ésta da lugar (pero no de forma exclusiva) a un metabolito, la ortotoluidina, cuyo acumulo puede originar una reacción adversa en individuos que presenten ya de por sí anomalías de la hemoglobina, la metahemoglobinemia, la cual va a generar hipoxia, por lo que debemos de evitar su uso en estos pacientes, a menos que padezcan de hipertensión arterial; otro punto a considerar es que la felipresina no es un buen vasoconstrictor para cirugía y el uso de éstos es recomendable pue reduce la velocidad de absorción del anestésico local haciendo lo mismo con la toxicidad. ^(93, 94)

3.3 Complicaciones.

La gran cantidad de condiciones sistémicas presentes en pacientes con LES, la mayor incidencia de complicaciones, y una potencial “emergencia médica”, hacen que el manejo de estos pacientes sea extremadamente complejo, aun en pacientes que reciben terapia. ^(84, 95)

Las principales complicaciones son la hemorragia, fracturas, desplazamiento de fragmentos, dilaceración de los tejidos blandos, enfisema subcutáneo, lesiones nerviosas (nervio lingual, dentario inferior), luxación de la mandíbula, entre otros.

La gran mayoría de estas manifestaciones pueden generar complicaciones manejables con medidas locales, pero algunas pueden conllevar un riesgo de vida para el paciente durante la atención, en especial en los casos severos de LES. ⁽⁹⁶⁾

Como regla general, se debe diferir la atención odontológica si el estado sistémico del paciente es desfavorable o riesgoso, o si se encuentra en medio de una crisis de activación del lupus. Sólo deben realizarse procedimientos de urgencia muy justificados, en un medio controlado, idealmente, y bajo monitoreo constante de presión arterial y signos vitales. ^(84, 95, 97)

Si el paciente consume fármacos anticonvulsivantes se debe vigilar muy de cerca su condición periodontal y planificar profilaxis y control de irritantes locales cada tres meses, además de estar preparado para tratar adecuadamente al paciente en caso de desarrollar algún tipo de agrandamiento gingival.

Los pacientes que sufren de falla renal crónica que sean dializados y necesiten alguna intervención quirúrgica odontológica se deben planificar al día siguiente de la diálisis y de esa manera asegurar la eliminación de medicamentos administrados y sus productos. ⁽⁹⁸⁾

Se debe tratar afecciones que causen dolor odontogénico, temporomandibular o miofacial pues podrían comportarse como factores gatillo o desencadenantes de crisis psicóticas o cefaleas tipo migrañas en estos pacientes. ⁽⁹⁸⁾

Las emergencias odontológicas en pacientes bajo tratamiento con heparina o warfarina deben ser tratadas lo más conservadoramente posible, evitando los procedimientos quirúrgicos, sin embargo en caso de ser necesarios se recomienda la interconsulta con el médico tratante. Se debe tener en cuenta que en la actualidad la tendencia es no suspender este tipo de terapia anticoagulante pues se corre el riesgo de fenómenos tromboembólicos. ⁽²⁰⁾

Se puede requerir en algunos casos cuando hay alteraciones hematológicas tipo trombocitopenia medidas locales para mantener hemostasis incluso en tratamientos profilácticos. ⁽⁹⁸⁾

4. MANEJO POSTOPERATORIO.

La saliva cumple un papel importante en la enfermedad. La xerostomía o boca seca a menudo es causada por la ingestión de medicamentos, o muchas veces influenciada por el síndrome Sjogren:

- Se denomina primaria cuando se produce por sí mismo.
- Se denomina secundaria cuando es influenciada por una enfermedad como el Lupus Eritematoso Sistémico.

4.1 Antibioticoterapia y analgesia.

Al igual que en la profilaxis microbiana, debemos de consultar con el médico tratante para establecer el antibiótico y analgésico a utilizar después de la cirugía o bien continuar con el antibiótico profiláctico preoperatorio, tomando en cuenta evitar los inductores o agravantes de la enfermedad lúpica, además de elegir un fármaco que sea de muy baja o carezca de nefro-toxicidad. ⁽⁸⁴⁾

4.2 Indicaciones postquirúrgicas.

Los cuidados postoperatorios a tener en cuenta en estos pacientes son los generales que se deben observar en todo paciente que ha sido sometido a una intervención quirúrgica; así, se deberá aplicar una gasa estéril como apósito, realizar enjuagues de clorhexidina 0.12% a las 24h de la intervención durante 15 días, evitar hábitos tóxicos, administración de analgésicos del tipo codeína a dosis de 30mg/4-6h, sola o asociada a paracetamol a una pauta de 600-900mg/4-6h, teniendo en cuenta el efecto hepatotóxico del paracetamol; también puede emplearse metamizol, a dosis 500-1000mg/4-6h. ⁽¹⁰⁴⁾

Se debe recordar que el tratamiento analgésico debe ser a pautas fijas y no a demanda; la utilización de antiinflamatorios debe ser considerada en aquellos pacientes que presentan trombocitopenia, ya que producen inhibición de la ciclooxigenasa plaquetario; como pauta podemos indicar la administración de diclofenaco a dosis de 50mg/8h, siendo este inflamatorio de gran utilidad en pacientes bajo tratamiento anticoagulante, mientras que el ibuprofeno que tiene mejor tolerancia digestiva que el anterior, se daría en dosis de 400mg/6h. ⁽¹⁰⁴⁾

Los pacientes con lesiones labiales crónicas deben evitar la exposición directa al sol y utilizar un filtro solar.

Al igual que a cualquier paciente sometido a cirugía bucal, los enfermos con lupus deben de seguir las indicaciones médicas postoperatorias para disminuir los signos, síntomas, molestias y complicaciones inherentes al procedimiento quirúrgico. ⁽²⁹⁾

5. CONCLUSIONES

El lupus eritematoso es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la presencia de manifestaciones clínicas en cualquier órgano o sistema del organismo, su causa se considera multifactorial, presentándose principalmente en población del sexo femenino.

El LES es una enfermedad autoinmune sistémica muy compleja, que presenta un desafío en el contexto quirúrgico. El factor que desencadena el proceso mediante el cual se comienza causar daño es desconocido, sin embargo, se comienza a formar anticuerpos que atacan al propio organismo que los produce en órganos específicos comprobando así, que si bien el sistema inmunitario es el que causa el daño, no es este, el que no desencadena.

En el ámbito anestésico siempre deben considerarse de mayor riesgo. Dada la heterogeneidad de sus manifestaciones es difícil establecer protocolos únicos de manejo, por lo cual el plan tratamiento debe ser adecuado para cada caso, exigiendo una gran preparación, habilidad y conocimiento para ofrecerle al paciente la calidad de vida que merece.

Es importante que el odontólogo tenga conocimiento médico científico para poder proporcionar una atención dental con profesionalidad, debido a que la atención del paciente con es una gran responsabilidad.

Tener conocimientos de las manifestaciones clínicas, así como de las características del tratamiento odontológico para poder hacer un adecuado plan de tratamiento curativo y/o preventivo al realizar.

El caso particular de esta patología, debemos considerar todos los factores que inciden en el tratamiento bucal, como la inmunosupresión, alteraciones

hematológicas, insuficiencia renal y adrenales, lesiones cutáneas y de la mucosa, riesgos de infecciones, entre otros. Esto con la finalidad de tomar las precauciones necesarias para llevar a cabo los procedimientos orales necesarios. Se debe tomar en cuenta las interacciones farmacológicas que pueden afectar y agravar la enfermedad, al llevar a cabo los tratamientos.

Por último como el lupus eritematoso sistémico es una enfermedad en donde se involucran muchos efectos sistémicos y circunstancias de alto riesgo como ya se mencionaron, me parece importante no dejar de recalcar que debemos notar cualquier mínimo aspecto o dato clínico fuera de lo normal en la salud del paciente para poder personalizar la atención en el consultorio sin dejar de aplicar los criterios y recomendaciones de autores, instituciones y organismos médicos, pero siempre hay que tener presente que atendemos personas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Labady JL. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO. *Acta Odontológica*. 2010;48(3):7.
2. Arango y Catalina Mosquera C. Evaluación de los criterios de clasificación SLICC en pacientes con lupus eritematoso sistémico juvenil seguidos en una clínica pediátrica de Bogotá, Colombia. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2018;25:99–103.
3. Cohen AS, Reynolds WE, Franklin EC, Kulka JP, Ropes MW. Preliminary criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Bull Rheum*. 1971;17(2):184–8.
4. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, McShane DJ, Rothfield NF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus: REVISED CRITERIA FOR SLE. *Arthritis Rheum*. 1982;25(11):1271–7.
5. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European league against rheumatism/American college of rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis rheumatol*. 2019;71(9):1400–12.
6. Louis PJ, Fernandez R. Review of systemic lupus erythematosus. *Oral Surg Oral Med Pathol* 2001; 91 (5): 512-616.
7. Karjalainen TK, Tomich CE. A histopathologic study of oral mucosal lupus erythematosus. *Oral surg* 1989; 67: 547-54.
8. Orteu CH, Buchanan JAG, Huychinson I, Leigh IM, Bull RH. Systemic lupus erythematosus presenting with oral mucosal lesions: easily missed?. *Br J Dermatol* 2001; 144:1219-1223.
9. Sverzut AT, Allais M, Mazzonetto R, de Moraes M, Passeri LA, Moreira RW. Oral manifestation of systemic lupus erythematosus: lupus nephritis--report of a case. *Gen Dent* 2008; 56(1):35-41.
10. Cameron JS. Lupus nephritis. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 413-424.

11. Roldan CA, Shively BK, Crawford MH. An echocardiographic study of valvular heart disease associated with systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 1996; 335: 1424-1430.
12. Mimenza-Alvarado AJ, Tllez-Zenteno JF, Cant Brito C, García Ramos G. Systemic lupus erythematosus with affection to brainstem: report of three cases. *Rev Neurol* 2002; 35(2): 128-31.
13. Soneira SG. Manifestaciones neuropsiquiátricas del lupus eritematoso sistémico. *Rev Arg Clin Neuropsiq* 2005; 12.
14. Yell JA, Mbuagbaw J, Burge SM. Cutaneous manifestation of systemic lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 1996; 135: 355-362.
15. Pérez Alfonso R, Giansante E. Lupus eritematoso cutáneo. Em: Rondon Lugo AJ. *Dermatología*. Caracas: Reynaldo Godoy Editor: 1995.
16. Kamashta MA, Cuadrado MJ, Mujic F, Taub GRV. The management of thrombosis in the antiphospholipid-syndrome. *N Engl J Med* 1995;332:993-7.
17. Chan TM. Lupus nephritis: induction therapy. *Lupus* 2005; 14: 27-32.
18. Cda-adc.ca. [citado el 9 de octubre de 2021]. Disponible en: <http://www.cda-adc.ca/jcda/vol-73/issue-9/823.pdf>
19. Yebra-Bango M, Tutor-Ureta P. Systemic lupus erythematosus therapy. Antimalarials in inflammatory diseases. *Rev Clin Esp*. 2004; 204(11): 565-6.
20. Little J, Miller C, Henry R, McIntosh B, Flan N, Ky L. Antitrombotic agents: Implications in dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93:544-51.
21. Rúa-Figueroa I, Erausquin C. Factores asociados a la mortalidad del lupus eritematoso sistémico. *Semin la Fund Española Reumatol* 2008; 9: 219–234.
22. Bernatsky S, Boivin J-F, Joseph L, Manzi S, Ginzler E, Gladman DD et al. Mortality in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2006; 54: 2550–2557.
23. McElhone K, Abbott J, Teh L. A review of health related quality of life in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2006; 15: 663–643.
24. Juan Jiménez Alonso, Carmen Hidalgo Tenorio, José Mario Sabio, Sánchez Guillermo Ruiz Irastorza, Manuel Ramos Casals. GUÍAS CLÍNICAS DE

ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO 2011. 2011.

25. D'Cruz DP, Khamashta MA, Hughes GR. Systemic lupus erythematosus. *Lancet* 2007; 369: 587-596.
26. Benseler SM, Silverman ED. Systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am* 2007; 33: 471-498.
27. Gómez-Puerta JA, Cervera R. Lupus eritematoso sistémico. *Medicina & Laboratorio* 2008; 14: 211-223.
28. Uribe JQ. MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DE CIRUGÍA BUCAL EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO. [MÉXICO, D.F.]: UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO; 2006.
29. Harrison, Principios de medicina interna. Volumen I y II. 13ª ed. Madrid, España: Editorial McGraw Hill-Interamericana, 1994. Pp. 341, 357, 1273, 1889-1895.
30. Pineda REA. La Microbiología Actualizada en Enfermedades Emergentes y Re-emergentes. Parte I. VITAE Academia Biomédica Digital [Internet]. junio de 2005;(23). Disponible en: <http://www.bioline.org.br/pdf?va05003>
31. Beers M, Berkow R. El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 10ª. Ed. Madrid, España. Editorial Harcourt, 1999, Pp. 428-433.
32. Rai VM, Shenoj SD, Pai SB, Choondlal VJ. Systemic Lupus Erythematosus (SLE) presenting with peripheral neuropathy: a rare occurrence. *Dermatol Online J.* 2005; Dec 1; 11(3): 43.
33. Kakehasi AM, Bomtempo CA, Vassalo S, Pimenta RC, Carvalho MA, Cardoso F, Involuntary movement disorders as first manifestation of systemic lupus erythematosus: case report. *Arq Neuropsiquiatr.* 2001; 59(3-A): 609-612.
34. Hurst J. Medicina para la práctica clínica. 4ª.ed. Madrid, España. Editorial Médica Panamericana, 1998. Pp. 247-251.
35. Miyahara S, Ito S, Soeda A, Chino Y, Hayashi T, Takahashi R, Goto D, Matsumoto I, Tsutsumi A, Sumida T. Two cases of systemic lupus

- erythematosus complicated with colonic ulcers. *Intern Med.* 2005; Dec; 44(12): 127-141.
36. Brennan MT, Valerín MA, Napeñas JJ, Lockhart PB, Oral manifestations of patients with lupus erythematosus. *Dent Clin North Am.* 2005; 49(1): 127-141.
 37. Schiodt M, Halberg P, Hentzer B. A clinical study of 32 patients with oral discoid lupus erythematosus. *Int J Oral Surg* 1978; 7: 85-94.
 38. Jonsson R, Heyden G, Westberg G, Nyberg G. Oral mucosal lesions in systemic lupus erythematosus a clinical, histopathological and immunopathological study. *J Rheumatol* 1984; 11:38-42.
 39. Lynch M, Brightman V. *Medicina buccal de Burket.* 9ª. ed. Cd. México: Editorial McGraw Hill-Interamericana, 1996. Pp. 97-99, 583-586.
 40. Fabbri P, Cardinali C, Giomi B, Caproni M. Cutaneous lupus erythematosus: diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol.* 2003; 4(7): 449-465.
 41. Urman J, Lowenstein M, Abeles M, Weinstein A. Oral mucosal ulceration in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1978; 21: 58-61.
 42. Roundtree J, Weigand DY, Burgdorf W. Lupus erythematosus with oral and perianal mucous membrane involvement. *Arch Dermatol* 1982; 118: 55-56.
 43. Pérez Alfonzo R, Giansante E. Lupus Eritematoso Cutáneo. En: Rondon Lugo AJ. *Dermatología.* Caracas: Reinaldo Godoy Editor; 1995.
 44. Burge SM, Frith PA, Juniper RP, Wojnarowska F. Mucosal involvement in Systemic and chronic cutaneous lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 1989; 121:727-741.
 45. Ulrich M, Kleinheinz J, Handschel J, Kruse-Iosler B, Weingart D, Ulrich J. Oral findings in three different groups of immunocompromised patients. *J Oral Pathol Med* 2000;29:153-8.
 46. Departamento de dermatología, Universidad de Pensilvania. Tratamiento actual del lupus eritematoso cutáneo. *Dermatology Online Journal* 7:(1):2 <http://dermatology.cdlib.org/DOJvol7num1/transactions/lupus/werth-esp.html>

47. Schiodt M. Oral discoid lupus erythematosus. II. Skin lesions and systemic lupus erythematosus in sixty-six patients with 6-year follow-up. *Oral Surg* 1984; 57: 177-180.
48. Laskaris G. *Color atlas of oral diseases*. 2 .ed. New York, U.S.A: Editorial: Thieme Medical Publishers, Inc; 1994. Pp. 159-161.
49. M.A.. Ma Angeles Aguirre Zamorano, Rosario López Pedrera, Ma Jose Cuadrado Lozano. Lupus inducido por fármacos. *ELSEVIER*. 2010;135(3):124–9.
50. Balcells A. *La clínica y el laboratorio*. 17 .ed. Barcelona, España: Editorial Masson, S.A; 1997. Pp. 654-656.
51. Org.br. [citado el 29 de octubre de 2021]. Disponible en: <http://www.bioline.org.br/pdf?va05003>.
52. Schur PH, Wallace DJ. Overview of the therapy and prognosis of systemic lupus erythematosus in adults. In: Pisetsky DS, Romain PL, editors. *UpToDate*. Waltham, MA (US); 2011
53. Bertsias G, Ioannidis JP, Boletis J, Bombardieri S, Cervera R, Dostal C, et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. Report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics. *Ann Rheum Dis*. 2008;67(2):195-205
54. *Guías clínicas de enfermedades autoinmunes sistémicas. Lupus eritematoso sistémico 2011*. Madrid: Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI); 2011.
55. Systemic lupus erythematosus - an update. *Drug Ther Bull*. 2011 Jul;49(7):81-415. Ruiz Irastorza G, Espinosa G, Frutos MA, Jiménez Alonso J, Praga M, et al. Diagnóstico y tratamiento de la nefritis lúpica. Documento de consenso del Grupo de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (GEAS) de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y de la Sociedad Española de Nefrología (SEN). *Nefrologia*. 2012;32 Suppl 1:1-35.
56. Ruiz-Irastorza G, Danza A, Khamashta M. Glucocorticoid use and abuse in SLE. *Rheumatology (Oxford)*. 2012 Jul;51(7):1145-53.

57. Ben-Zvi I, Kivity S, Langevitz P, Shoenfeld Y. Hydroxychloroquine: from malaria to auto- immunity. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2012 Apr;42(2):145-53
58. Lee SJ, Silverman E, Bargman JM. The role of antimalarial agents in the treatment of SLE and lupus nephritis. *Nat Rev Nephrol*. 2011 Oct 18;7(12):718-29.
59. Petri M, Brodsky RA, Jones RJ, Gladstone D, Fillius M, Magder LS. High-dose cyclophosphamide versus monthly intravenous cyclophosphamide for systemic lupus erythematosus: a prospective randomized trial. *Arthritis Rheum*. 2010 May;62(5):1487-93.
60. Van Vollenhoven RF, Petri MA, Cervera R, Roth DA, Ji BN, Kleoudis CS, et al. Belimumab in the treatment of systemic lupus erythematosus: high disease activity predictors of response. *Ann Rheum Dis*. 2012.
61. Yildirim-Toruner C, Diamond B. Current and novel therapeutics in the treatment of systemic lupus erythematosus. *J Allergy Clin Immunol*. 2011 Feb;127(2):303-12.
62. Wong JM, Esdaile JM. Methotrexate in systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2005;14(2):101-5.
63. Fortin PR, Abrahamowicz M, Ferland D, Lacaille D, Smith CD, et al. Steroid-sparing effects of methotrexate in systemic lupus erythematosus: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum*. 2008 Dec 15;59(12):1796-804.
64. Goodfield M, Jones S, Veale D. The "Connective Tissue Diseases". *Rook's Textbook of Dermatology*, Vol. 3, 7a ed, Ed. Blackwell Science, EUA, 2004, página 56.2- 56.23.
65. Costner M, Sontheimer R. Lupus Erythematosus. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Vol II, 6a ed. Ed. McGraw- Hill. EUA, 2003: 1677-1693.
66. Werth VP, Duts JP, Sontheimer RD. Pathogenetic mechanism and treatment of cutaneous lupus erythematosus. *Curr Op Rheumatology* 1997; 9:400-9.
67. Donald M. Pillsbury, Walter B. Shelley, Albert M. Klingman. *Compendio de Dermatología* (1963):318-26.
68. Fitzpatrick Thomas. *Dermatología en medicina general* (1990): 2225-30.

69. Ferrándiz Carlos. *Dermatología Clínica* (1996): 239-44
70. Alvarez E. Manifestaciones orales de enfermedades sistémicas. *Salus Holos* No. 1999;7:51-91.
71. Lourencxo S, Carvalho F, Boggio P. Lupus erythematosus: Clinical and histopathological study of oral manifestations and immunohistochemical profile of the inflammatory infiltrate. *J Cutan Pathol* 2007;34: 558-564.
72. Jonsson R, Heyden G, Westberg NG, Nyberg G. Oral mucosal lesions in systemic lupus erythematosus – a clinical, histopathological and immunopathological study. *J Rheumatol* 1984;11:38-42.
73. Sultan SM, Loannou Y. and Isenberg DA. A review of gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus. *Rheumatology (United States)* New Jersey: British Society for Rheumatology 1999;38:917- 932.
74. Sánchez-Schmidt y Ramón M. Pujol-Vallverdú. JM. Diagnóstico diferencial de las lesiones cutáneas en el lupus eritematoso. *Seminarios de la Fundación*. 2006;7(1):12–26.
75. Fabbri P, Cardinali C, Giomi B, Caproni M. Cutaneous lupus erythematosus. Diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4(7):449-65.
76. Gob.mx. [citado el 8 de noviembre de 2021]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/533GRR.pdf>
77. <http://www.caibco.ucv.ve/caibco/CAIBCO/Vitae/VitaeVeinte/Articulos/Microbiologia/MicrobiologiaDos/ArchivosHTML/Intro.php>
78. Lee LA, Werth VP. Lupus erythematosus. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. *Dermatology*. 3a ed. China: Elsevier, 2012;615-629.
79. Okon LG, Werth VP. Cutaneous lupus erythematosus: Diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2013;27:391-404.
80. Patel P, Werth V. Cutaneous lupus erythematosus: a review. *Dermatol Clin*. 2002; 20(3): 373-385.
81. Werth VP. Clinical manifestations of cutaneous lupus erythematosus. *Autoimmun Rev*. 2005; 4(5): 296-302.
82. Sapp P. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. 2 .ed. Madrid, España: Editorial El Servier, 2004. Pp. 265-266.

83. Rai VM, Balachandran C. Subacute cutaneous lupus erythematosus (SCLE) presenting in childhood. *Dermatol Online J.* 2005; Aug 1; 11(2): 27.
84. Rossi SS, Glick M. Lupus erythematosus: consideration for dentistry. *JADA* 1998;129:330-339.
85. Albilía JB, Clokie CML, Sándor GKB. Systemic lupus erythematosus: a review for dentists. *JCDA* 2007;73:823-28.
86. Gómez-Contreras P, De la Teja Ángeles E, Ceballos Hernández H, Elías Madrigal G, Estrada Hernández E, Gutiérrez Hernández A. Tratamiento estomatológico interdisciplinario del lupus eritematoso generalizado. Presentación de un caso. *Acta Pediatr Mex* 2015;36:330-336.
87. Llanio R., Perdomo G.: *Propedéutica Clínica y Semiología médica. Tomo I.* La Habana, Cuba: Pueblo y Educación; (1992).
88. Barreto J.: La historia clínica: documento científico del médico. *Rev Ateneo.*(2000); 1 (1): 50-55.
89. Ruiz G. *Fundamentos de interpretación clínica de los exámenes de laboratorio.* 1 .ed. Cd. México: Editorial Médica Panamericana; 2004. Pp. 38, 42, 45, 76, 77, 83, 88, 96-98, 106.
90. Castellanos J, Díaz L, Gay O. *Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.* 2 .ed. Cd. México: Editorial El Manual Moderno, 2002. Pp. 373, 374, 113, 114, 126-129.
91. Gay C. *Cirugía Bucal.* 1 .ed. Madrid, España: Editorial Ediciones Ergon S.A; 1999.
92. Ramírez-Lugo R, Quiroz-Alemán E, Ramírez-Breniss O, González- Gómez J. Necrosis alveolar ósea en lupus eritematoso, presentación de un caso clínico. *Med Oral* 1999; 1: 109-112.
93. Rodríguez R. *Vademécum académico de medicamentos.* 3a .ed. Cd. México: Editorial McGraw Hill-Interamericana, 1999. Pp. 557-561.
94. Lipp M. *Anestesia local en odontología.* 1a .ed. Barcelona, España: Editorial Publicaciones Médicas ESPAXS, 1998. Pp. 44-49, 52, 57.
95. George, Sándor. Systemic lupus erythematosus: a review for dentists. *JCD* www.cda-adc.ca/jcda. Vol. 73, no. 9. Noviembre, 2007.

96. Greenwood, Mark. Medical emergencies in the dental practice. *Periodontology* 2000, Vol. 46, 27–41. 2008
97. Pons-Estel GJ, Alarcón GS, Scofield L, Reinlib L, Cooper GS. Understanding the Epidemiology and Progression of Systemic Lupus Erythematosus. *Semin Arthritis Rheum.* 2009 Jan 9.
98. Jonathan B. Albilá D, David K. Lam DDS, Cameron M.L. Clokie, DDS, PhD, FRCD(C), George K.B. Sándor, MD, DDS, PhD, FRCD(C), FRCSC, FACS. Systemic Lupus Erythematosus: A Review for Dentists. *JCDA.* noviembre de 2007;73(9):823–8.
99. Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. Recommandations et argumentaire. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de la Santé. 2001 (www.afssaps.sante.fr).
100. French Health Products Safety Agency (Afssaps). Prescribing antibiotics in odontology and stomatology. Recommendations by the French Health Products Safety Agency. *Fundam Clin Pharmacol* 2003;17:725-9.
101. Tong DC, Rothwell BR. Antibiotic prophylaxis in dentistry: a review and practice recommendations. *J Am Dent Assoc* 2000;131:366-74.
102. Westerman EL. Postsplenectomy sepsis and antibiotic prophylaxis before dental work. *Am J Infect Control* 1991;19:254-5.
103. Altemeier WA, Burke JP, Pruitt BA, Sandusky WR. Manual of control on infection in surgical patients. JB Lippincott Co., Philadelphia, 1976.
104. Berini L., Gay Escoda C., Situaciones particulares. En: Berini L, Gay Escoda C (eds). *Anestesia odontológica.* Madrid. Avances, 1997:344.