

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

ZARAGOZA

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

“LESIONES EN LA MUCOSA BUCAL PROVOCADAS POR ÉL

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO”

TESIS

DIRECTORA: C.D. BLANCA E. RAMÍREZ HERRERA

ASESOR: Dr. JOSÉ FRANCISCO MURRIETA PRUNEDA

ALUMNA: SYLVIA CASTAÑEDA AGAMA

3 DE SEPTIEMBRE DEL 2009



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza-UNAM, por permitirme desarrollar en mi formación como profesionista en la carrera de Cirujano Dentista.

A la C.D. Blanca E. Ramírez Herrera, por ser mi profesora que me guió, apoyó en los momentos difíciles durante mis estudios y asesoró mi proyecto de tesis y por ser una gran consejera.

Al Dr. José Francisco Murrieta Pruneda, por ser mi asesor y guiarme en mi proyecto de tesis.

A la C.D. María Guadalupe Guevara Islas, por formar parte de mi desarrollo profesional y ser participar en mi examen profesional.

A la C.D. María del Socorro Noguez Corona, por formar parte de mi desarrollo profesional y ser participar en mi examen profesional.

Al Dr. José Antonio Jerónimo Montes, por ser mi profesor y guía durante la carrera y formar parte de mi desarrollo profesional y participar en mi examen profesional.

A la C.D. Martha Guerrero, por ser parte de mi desarrollo profesional, personal y guiarme en los momentos más difíciles durante mi trayecto profesional y personal, sabiendo mi problema de salud y ser una gran amiga que me extendió su apoyo incondicional.

A la C.D. Ana María Flores, por ser parte de ni desarrollo profesional, personal y ser una gran amiga incondicional, que me guió hasta terminar mi trayecto profesional, sabiendo mi problema de salud.

A todos mis profesores de la Facultad de Odontología, que gracias a ellos terminé mis estudios profesionales y que fueron grandes personas sabiendo mi problema de salud y tuve su apoyo incondicional.

## **DEDICATORIA**

### **A MIS PADRES**

**Victoria y Alfredo, gracias por ser mi apoyo incondicional, estar en los momentos más difíciles de mi carrera profesional y en todas las etapas de mi enseñanza, gracias por los momentos más difíciles que se me presentaron en la salud y gracias por dejar que terminara mi carrera y formarme como mejor hija y profesionista, sin su amor y cariño no lo hubiera logrado, la paciencia que me dieron hasta lograr parte de mi camino ya que toda vía me falta por recorrer gracias mamá y papá.**

### **A MIS HERMANOS**

Gracias por el apoyo que recibí de Martha, Lurdes, Beatríz, Victor, Jorge, Francisco, que estuvieron en los momentos difíciles y que con su apoyo logré ser buena hermana y profesionista, sin su cariño, amor y paciencia no lo hubiera logrado.

### **A MIS SOBRINOS**

Patricia, Selene, Jorge, Raúl, Miguel, Cecilia y Fernanda, que son mis estrellitas que me alumbran en los momentos más fáciles y difíciles que se me presentaron durante mis estudios y que gracias a sus sonrisas y gracias lograron a ser mejor profesionista, tía y amiga.

### **MIS ABUELOS**

**JUAN, CONCEPCIÓN, Ma. TRINIDAD y JOSÉ FÉLIX (finados), gracias por los consejos que me dieron desde mi niñez y que con su cariño y consejos logré terminar mi profesión y me enseñaron a ser buena nieta.**

### **MIS TIOS**

Mario, Cristina, Piedad, Lauro y Juan, gracias por todo el apoyo que me dieron sabiendo que lograría terminar mi formación profesional.

## **MIS PRIMOS**

A todos ellos les agradezco el apoyo infinito, de que recibí y su apoyo moral para que pudiera ser una profesionalista.

**“HAZ QUE LAS CONTRARIEDADES TE ALIENTEN Y LOS OBSTÁCULOS TE ENGRANDEZCAN”**

**“LOS GRANDES CONOCIMIENTOS ENGENDRAN LAS GRANDES DUDAS”  
ARISTÓTELES**

## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN .....	1
2. JUSTIFICACIÓN .....	3
3. MARCO TEÓRICO .....	4
3.1 Conceptualización .....	4
3.2 Clasificación .....	4
3.2.1 Inducido por fármacos .....	4
3.2.2 Tratamiento .....	5
3.2.3 Discoide .....	6
3.2.4 Tratamiento .....	8
3.2.5 Discoide en el rostro de dos niños .....	9
3.2.6 Sistémico .....	11
3.2.6.1 .....	11
3.2.6.2 .....	11
3.2.6.3 .....	11
3.2.6.4 .....	11
3.2.7 Impacto en la población .....	15
3.2.8 Incidencia .....	15
3.2.9 Etiología .....	16
3.2.10 Conviviendo .....	18
3.2.11 Signos y síntomas .....	19
3.2.12 Rostro de pacientes con LES .....	22
3.2.13 Rostro del Lobo .....	23
3.2.13 Diagnóstico .....	24
3.2.14 Diagnóstico diferencial .....	26
3.2.15 Auxiliares de laboratorio .....	28
3.2.16 Solicitud de examen de laboratorio .....	32
3.2.17 Tratamiento .....	34
3.2.18 Medidas preventivas .....	40
3.2.19 Pronóstico .....	40
3.3 Manifestaciones Bucales .....	41
3.3.1 Discoide .....	41
3.3.2 Sistémicas .....	41
3.3.3 Úlceras bucales .....	41
3.3.4 Liquen plano .....	41

3.4 Lesiones discoides .....	42
3.4.1 Diagnóstico diferencial .....	42
3.4.2 Características clínicas .....	43
3.4.3 Auxiliares de laboratorio .....	44
3.4.4 Tratamiento .....	44
3.4.5 Medidas Preventivas .....	44
3.4.6 Pronóstico .....	44
3.4.7 Fotografías .....	45
3.5 Lesión bucal de LES .....	46
3.5.1 Diagnóstico .....	46
3.5.2 Diagnóstico diferencial .....	47
3.5.3 Manifestaciones bucales .....	47
3.5.4 Características clínicas .....	48
3.5.5 Auxiliares de laboratorio .....	48
3.5.6 Tratamiento .....	50
3.5.7 Medidas preventivas .....	50
3.5.8 Pronóstico .....	50
3.5.9 Fotografías .....	51
3.6 Úlcera recurrente .....	53
3.6.1 Concepto .....	54
3.6.2 Prevalencia .....	54
3.6.3 Etiología .....	55
3.6.4 Incidencia .....	56
3.6.5 Características clínicas .....	56
3.6.1.1 Menor .....	56
3.6.1.2 Mayor .....	57
3.6.1.3 Herpetiforme .....	57
3.6.6 Signos y síntomas .....	58
3.6.7 Diagnóstico .....	58
3.6.8 Diagnóstico diferencial .....	58
3.6.9 Tabla I .....	60
3.6.10 Pronóstico .....	61
3.6.11 Tratamiento .....	61
3.6.12 Fotografías .....	63
3.7 Liquen plano .....	67
3.7.1 Etiología .....	67
3.7.2 Tabla I de incidencia .....	68
3.7.3 Características clínicas .....	69
3.7.4 Tabla III predominio de la enfermedad .....	71
3.7.5 Localización .....	72
3.7.6 Características .....	72
3.7.7 Características clínicas .....	73
3.7.8 Síntomas .....	74
3.7.9 Diagnóstico diferencial .....	74
3.7.10 Manifestación bucal .....	75
3.7.11 Pronóstico .....	75
3.7.12 Complicaciones .....	75

3.7.13 Tratamiento .....	76	
3.7.14 Tabla IV Control de farmacología .....	77	
3.7.15 Tabla V Liquen plano .....	81	
3.7.16 Pronóstico .....	82	
3.7.17 Fotografías .....	82	
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	87	
5. OBJETIVOS .....	88	
6.1 General		
6.2 Específico		
6. METODOLOGÍA .....	89	
7.1 Revisión Bibliográfica		
7.2 Documental		
7. TABLAS COMPARATIVAS .....	90	
8.1 Tabla V comparativo de signos y síntomas de Lupus Eritematoso Sistémico con Lupus Eritematoso Discoide .....	90	
8.2 Tabla VI Clínico De Lupus Eritematoso sistémico .....	91	
8.3 Tabla VII del Síndrome de signos y síntomas de la Úlcera Aftosa ...	92	
8. RECURSOS .....	93	
9.1 Humanos		
9.2 Materiales		
9.3 Físicos		
9. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES .....	94	
10. RESULTADOS .....	95	
11. DISCUSIÓN .....	96	
12. CONCLUSIÓN .....	98	
13. RECOMENDACIONES .....	99	
14. ANEXO .....	100	
16.1 Historia Natural de la Enfermedad del Lupus Eritematoso Sistémico ...	101	16.2
Triada del Lupus Eritematoso Sistémico .....	102	
16.3 Etapa Deductiva Del Diagnóstico del Lupus Eritematoso Sistémico ..	103	
16.4 Manifestaciones Clínicas del Lupus Eritematoso Sistémico .....	104	
16.5 Síndrome de signos y síntomas del Lupus Eritematoso sistémico ...	105	
16.6 Los 11 Criterios para el Diagnóstico del Lupus Eritematoso Sistémico .	106	
16.7 Características del Diagnóstico del Lupus Eritematoso Sistémico basado en Autores .....	107	
16.8 Manifestaciones Sistémicas del Lupus Eritematoso sistémico .....	108	

15.	GLOSARIO .....	109
16.	BIBLIOGRAFÍA .....	121

## INTRODUCCIÓN

La palabra Lupus deriva del latín que significa “Lobo”, se le dio el nombre por la similitud de una mordida de lobo en la piel. Se tienen documentos que describen alteraciones semejantes a la enfermedad en el año 400 a.C. en Grecia por el filósofo Hipócrates que le dio el nombre de “Herpes Hestiómenos” que es posible que hayan correspondido a casos de Lupus.

El Lupus Eritematoso Sistémico deriva de la familia reumatoide como: Artritis Reumatoide, Fiebre Reumática, Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo que se deriva el Lupus Eritematoso Sistémico, Esclerodermia y Polimiositis. Estas tres enfermedades del tejido conectivo se pueden presentar acompañada por otra o seguida de dos juntas ya que es raro que se den las tres, por lo general sólo se presenta una sola.

Para el Cirujano Dentista es importante conocer las manifestaciones sistémicas del lupus como: cardiovasculares, respiratorias, renales, hepáticas y otras. No hay órgano, aparato o sistema que se pueda considerar indemne a esta enfermedad y, cuando se realizan pruebas o estudios especiales, siempre se encuentra que sus manifestaciones subclínicas son mucho más frecuentes de lo esperado.

Pero las más importantes para el Cirujano Dentista son las manifestaciones bucales, que afectan con frecuencia a la población. Estas nos permiten interpretar, diferenciar y diagnosticar las lesiones bucales, circunstancia que no debe pasar desapercibida por el Cirujano Dentista.

Es relevante identificar las lesiones bucales que se pueden asociar con el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) como son: Liquen Plano, Eritema Multiforme, Úlceras y otras permitiendo tener más elementos para el diagnóstico de estas lesiones.

Es prioritario para los Cirujanos Dentistas sepan realizar un buen diagnóstico y conocer las características como: 1) Identificar las lesiones en cavidad bucal. 2) Interpretar los signos y síntomas. 3) Establecer un diagnóstico diferencial del Lupus Eritematoso Sistémico con otras alteraciones que se presentan en cavidad bucal.

Este estudio tuvo como propósito reconocer cuales son los signos y síntomas del Lupus Eritematoso Sistémico con el fin de apoyar al Cirujano Dentista en el diagnóstico de esta enfermedad, así como la evolución y pronóstico de dicha enfermedad.

Elaborar una Historia Clínica, apoyándonos en los estudios de laboratorio pertinentes ya que se consideran importantes para proporcionar las referencias de dicha enfermedad, de aquí se llega a un buen diagnóstico clínico sistémico y bucal.

El Lupus Eritematoso Sistémico es un padecimiento autoinmune crónico con componente inflamatorio muy importante, que cursa con periodos de remisiones, exacerbaciones y daño tisular mediado por mecanismos inmunológicos en diferentes órganos, aparatos y sistemas.

La expresión clínica de este padecimiento es muy variable y proteiforme como resultado del compromiso sistémico y posiblemente de una serie de factores relacionados entre sí: genéticos, inmunológicos y ambientales.

Se debe considerar los antecedentes heredo familiares y patológicos tomando en cuenta factores ambientales, psicológicos y hereditarios.

Para establecer un diagnóstico diferencial, es importante interpretar los resultados de laboratorio así como el interrogatorio para llegar a un diagnóstico definitivo.

Dicho paciente se debe tratar como sistémicamente comprometido por parte del Cirujano Dentista, en su salud bucal así como dar apoyo al paciente y la familia. El cirujano está capacitado para detectar el inicio de la enfermedad o padecimiento, realizando los estudios pertinentes al tener el diagnóstico presuntivo se remite con el médico especialista.

Las enfermedades son de siglos atrás pero no sabemos exactamente que signos y síntomas presentaron algunas enfermedades, ya que no hay una referencia muy clara o en que siglo aparecieron, como las enfermedades venéreas se conocen por ser las más antiguas, se cree que el lupus apareció antes de Cristo pero en realidad no se sabe.

Cuando hablamos de lupus nos referimos al filósofo griego Hipócrates que lo menciona como “Herpes Hestiómenos”, actualmente se le conoce como Lupus Eritematoso. Existen tres tipos de lupus: 1) Asociado por Fármacos, 2) Discoide y 3) Sistémico.

El Lupus Eritematoso Sistémico es más frecuente de lo que se cree, reconocerlo, diagnosticarlo e iniciar la terapéutica a la medida del paciente son avances de gran valor que ofrecen seguridad profesional al médico y beneficios indudables al paciente.

Aunque la mortalidad en el pasado era significativa en pacientes con complicaciones vitales, hoy en día el pronóstico se ha modificado sustancialmente debido a las mejoras en las técnicas de laboratorio, avances terapéuticos y mejor conocimiento del lupus.

En general, aún en aquellos pacientes con complicaciones serias, el pronóstico es favorable. En la mayoría de los casos el lupus tiene un curso benigno caracterizado, la mayoría de los pacientes lleva una vida normal, pero raras ocasiones, algunos desarrollan serias complicaciones.

Desafortunadamente algunos Cirujanos Dentistas, no saben en realidad que es el lupus ya que no se interesan por investigar este tipo de padecimiento u otras enfermedades.

La importancia del presente trabajo radica en que no existe una información que nos permita como Cirujanos Dentistas difundir las características de los signos y síntomas del Lupus Eritematoso Sistémico.

## JUSTIFICACIÓN

La epidemiología moderna ha buscado desarrollar nuevas técnicas y métodos en donde los recursos no sean sofisticados ni tengan que ser caros, para permitir el estudio del Lupus Eritematoso Sistémico, debido a la afección multisistémica que ha afectado la cavidad bucal.

Es relevante que el Cirujano Dentista pueda identificar casos de Lupus Eritematoso Sistémico realizando estudios de laboratorio como son: Biopsia, Biometría Hemática, Química Sanguínea, General de Orina, Rx, que son requisitos indispensables considerando las características de los signos y síntomas que presenta el paciente.

Es importante diferenciar los signos y síntomas del Lupus Eritematoso Sistémico de otras alteraciones inmunológicas en la cavidad bucal, conocer el diagnóstico nos ayuda para el tratamiento del paciente lúpico en cuanto a la atención de la cavidad bucal.

Es importante saber diferenciar las lesiones bucales de Lupus Eritematoso Sistémico ya que podían confundirse con: liquen plano, eritema multiforme, úlcera y otras. El enfoque clínico de las alteraciones bucales es identificar las características que con mayor frecuencia se presentan en la cavidad bucal, ya establecidos los signos y síntomas permiten identificar cambios en el comportamiento en la evidencia clínica.

Es importante una buena comunicación paciente-odontólogo y la confianza que deberán existir entre los dos, para poder llevar adecuadamente el tratamiento en la cavidad bucal, junto con el especialista (reumatólogo).

Se debe tener una interconsulta con los especialistas para llevar el tratamiento adecuado en cavidad bucal junto con el sistémico.

El que se considere los aspectos más importantes de las lesiones de Lupus Eritematoso Sistémico también se tiene la capacidad de diagnosticar, evaluar la frecuencia y diferenciar cada una de las lesiones bucales que presentan los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico.

## MARCO TEÓRICO

En 1982 la Asociación Americana de Reumatología (AAR), crea 11 criterios para el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico, de los cuales se consideran 4 criterios mínimo para el diagnóstico.<sup>1</sup>

El término "Lupus" proviene de la palabra latin que significa "Lobo"; "Eritematoso" quiere decir "Rojo". Se le aplicó este nombre porque se pensaba que la lesión de la piel semejaba la mordedura de un lobo.<sup>2</sup>

El Lupus Eritematoso Sistémico es una enfermedad de la colágena multisistémica, inflamatoria de origen desconocido en ocasiones con cambios fundamentales en el sistema inmunológico del individuo.

Las manifestaciones que presenta el Lupus Eritematoso Sistémico son: eritema malar (alas de mariposa), anemia, fotosensibilidad a la luz solar y ultravioleta, artritis no erosiva, trastornos neurológicos, alteración renal, trastornos hematológicos, anticuerpos antinucleares (ANA), trastornos inmunológicos, úlceras bucales e inflamación serosa.

Existen tres tipos de lupus: 1) Lupus Inducido por Fármacos, que al retirar el fármaco desaparecen los síntomas y es benigno. 2) Lupus Eritematoso Discoide relativamente benigno, sólo afecta la piel sin presentar más síntomas y 3) Lupus Eritematoso Sistémico el más agresivo de los tres, afecta todo el organismo y sistemas.

Los tres tipos de Lupus Eritematoso son:

### LUPUS INDUCIDO POR FÁRMACOS (LIF)

Antes de establecer un diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico es esencial comprobar que el trastorno no ha sido provocado por un fármaco. Existen 25 fármacos que pueden causar un síndrome similar al Lupus Eritematoso Sistémico. Actualmente se relacionan algunos agentes farmacológicos como causa de un síndrome de lupus.

Entre los agentes farmacológicos mencionaremos 14 de ellos, algunos de ellos que son de importancia: 1) procainamida, 2) hidralacina, 3) isoniazida, 4) clorpromacida, 5) D-penicilamina, 6) proctocol, 7) metildopa, 8) quinidina, 9) interferón, 10) posiblemente las hidantoínas, 11) etosuximida, 12) anticonceptivos orales, 13) isoniazida y 14) sulfasalazina. Los dos más importantes que se consideran agresores son la procainamida es la que ayuda al tratamiento de la alteración cardiaca y la hidralacina es el tratamiento de la hipertensión arterial.

---

<sup>1</sup> Adapted from tan E.M.E.T. Al 1982-1997 Revised Criterio for the Classification of SLE Arth Rheum. Pp. 25; 1271-77

<sup>2</sup> Arenas R. Dermatología y Tratamiento, Revisión Técnica 2º ed. McGraw-Hill México 1997 Pp. 375-87

Si bien en muchos pacientes que reciben estos fármacos, las pruebas de anticuerpos antinucleares (ANA) y otros datos serológicos se tornan positivos, sólo en pocos pacientes hay manifestaciones, los síntomas clínicos son artralgias, fiebre o serositis, poliartritis, pleuropericarditis, que aparecen entre un 20 y 50%, la enfermedad renal y del Sistema Nervioso Central es rara, la anemia, leucopenia, el anticoagulante lúpico, los anticuerpos anticardiolipina, trombocitopenia, crioglobulinas, el factor reumatoide y las pruebas de VDRL falsamente positivas, constituyen otros datos de laboratorio que se observan en los pacientes.<sup>3</sup>

## TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en retirar la medicación responsable y la mayoría de los enfermos mejoraran en pocas semanas, si los síntomas son graves está indicado el tratamiento de glucocorticoides durante un breve tiempo de 2 a 10 semanas, los síntomas nunca persisten más de 6 meses, a veces los cuerpos antinucleares (ANA) se mantienen durante años, la mayoría de los fármacos inductores de lupus se pueden utilizar sin problemas en los enfermos con Lupus Eritematoso Sistémico idiopático.

---

<sup>3</sup> Ferraras R Medicina Interna 6° ed. Edt. Arccourt Argentina 1993 Pp. 62-64

## **LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE (LED)**

Es una enfermedad típica que se presenta entre la tercera y cuarta década de vida, es más común en mujeres. Presentándose en cualquier parte de la piel y puede verse afectada por la forma Discoide de Lupus Eritematoso y se localizan comúnmente en: cara, mucosa bucal, pecho, espalda y las extremidades.

El filósofo Hipócrates le dio el nombre de “Herpes Hestiómenos” que es posible que haya correspondido a casos de lupus.

En 1828, el médico dermatólogo francés Biewtt describió por primera vez la forma localizada y benigna del Lupus Discoide. Para 1851 el dermatólogo francés Cazanave describió la forma del Lupus Eritematoso por la coloración rojiza de las lesiones. En 1875 el médico vienés Hebra y su yerno Kaposi, describieron completamente las lesiones de la piel de estos pacientes y sugieren la posibilidad de la afección de los órganos internos.

El Dr. Cazanave observó las lesiones de color rojo de las erupciones cutáneas se le agregó Eritematoso al eritema que significa rojo. Afectándose la piel únicamente y su característica más importante son manchas rojas que aparecen como brotes sobre el puente de la nariz y ambas mejillas, dando la impresión de una mariposa con las alas abiertas, algunas de las lesiones más severas dejan cicatrices y cambian la pigmentación de la piel.

Estas manchas pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo especialmente en las partes expuestas al sol, este lupus afecta el cuero cabelludo, lo cual no es necesariamente irreversible.

La forma discoide también llamada Lupus Benigno ya que el 90% de los casos se limitan a afectar la piel; en estos pacientes entre un 8 al 10% puede eventualmente cambiar a la forma generalizada de Lupus Eritematoso Sistémico afectando a otros órganos. Las lesiones cutáneas típicas son ligeramente elevadas de color rojo o púrpura, por lo regular están cubiertas por escamas grises o de color amarillo.

Estas lesiones se incrementan su tamaño de manera periférica, la forma discoide puede presentar las configuraciones típicas de las alas de mariposa sobre los pómulos y puente de la nariz. El 20 al 50% de los casos de Lupus Eritematoso Discoide existen lesiones de la mucosa bucal, la cual puede verse afectada antes o después del desarrollo de las lesiones dérmicas e inclusive sin que haya manifestaciones cutáneas. Se presentan las características com: anemia, eritrosedimentación acelerada, anticuerpos antinucleares (ANA).

En la mucosa bucal aparecen lesiones relacionadas con las diversas formas clínicas de Lupus Eritematoso, su frecuencia en todas las formas de lupus varía de 5 al 50%. Es posible que las lesiones queratósicas rojas o blancas mixtas son más frecuentes en el Lupus Eritematoso Discoide que Lupus Eritematoso Sistémico.

El Laboratorio Central de Referencias de Lesiones Precancerosas Oral de la Organización Mundial de la Salud define las lesiones bucales de Lupus Eritematoso Discoide como “placas circunscritas levemente elevadas que pueden estar rodeadas por un halo rojo (telangiectasias) y se observan líneas radiales blancas muy finas”.

Para otros autores estas lesiones discoideas clásicas contienen un área atrófica central con puntos blancos rodeados por un borde con estrías blancas paralelas, la alteración de las zonas rojas atróficas, blancas (queratósicas) y rojas (telangiectasias), proporcionan un aspecto característico de lesiones iniciales, suelen ser placas rojas irregulares sin queratosis, las lesiones bucales pueden acompañarse o no de lesiones cutáneas en forma discoide. Es difícil diferenciar clínicamente entre liquen plano y leucoplasia.

La inmunofluorescencia suele mostrar correlación entre el aspecto clínico de estas lesiones bucales y las características histológicas. También se han descrito las lesiones intrabucales del Lupus Eritematoso Discoide, ocurre en los carrillos seguido con el orden de frecuencia decreciente de los tejidos gingivales, la mucosa labial y el borde del bermellón del labio.

Es frecuente que las lesiones sean sintomáticas, los alimentos calientes y condimentados producen sensación de ardor. Ocasionalmente ocurre transformación de lesiones de oreja y/o cuero cabelludo a carcinoma epidermoide. Estos tumores pueden ser diagnosticados y extirpados precozmente si el seguimiento es correcto.

Se presentan varios tipos de Lupus Eritematoso Discoide, clínicamente se clasifica como una variante de la misma enfermedad, es necesario mencionar que algunos de los pacientes con LED puede presentar lesiones en la piel, algunos dermatólogos prefieren dar el nombre de Lupus Eritematoso Cutáneo (LEC), ya que sólo afecta a la piel.

Otra forma clínica es el Lupus Eritematoso Discoide Crónico (LEDC) donde el compromiso es exclusivamente cutáneo y/o mucosa, respetando generalmente otros órganos, esta clase de lupus se agrava notablemente con el sol. Podemos considerar una forma clínica de Lupus Eritematoso Discoide Localizado (LEDL) cuando comprende sólo cabeza y cuello. El Lupus Eritematoso Discoide Generalizado o Diseminado (LEDG) o (LEED) con lesiones por debajo del cuello.

Una nueva variante denominada Lupus Eritematoso Subagudo (LESB) ha sido descrita en cuanto a las lesiones de la piel del Lupus Discoide, pero esta lesión aparece una encima de otra en una distribución mucho más amplia sobre el tronco y las extremidades. Este tipo es benigno, afecta las articulaciones con manifestaciones de fiebre, malestar general y sensación de fatiga, las enfermedades del riñón como la inflamación es rara en este tipo de lupus.

El estudio de laboratorio para el Lupus Eritematoso Discoide se realiza una biopsia de piel afectada, los análisis de laboratorio que generalmente se piden son: biometría hemática, química sanguínea, general de orina (EGO), orina de 24 horas (creatinina en orina), y los exámenes dermatológicos detallados.<sup>4</sup>

---

<sup>4</sup> Barret J. Inmunología Médica 5° Interamericana Argentina 1990 Pp. 490-505

## TRATAMIENTO

El tratamiento del Lupus Eritematoso Discoide es:

Evitar la exposición a la luz solar y la radiación de la cámara solar.

Empleando ropa adecuada para ello y pantallas solares de alto índice de protección.

Se utiliza en periodos breves cremas tópicas de corticoides de media y alta potencia protectora, algunos dermatólogos realizan infiltración con corticoides.

Si los tratamientos antes mencionados no fueran suficientes pueden emplearse por vía oral. Los medicamentos como los antipalúdicos (cloroquina), debe realizarse periódicamente el control oftálmico ya que el medicamento afecta a los ojos causando daños irreversibles, durante el período que dure el tratamiento. Para descartar posibles retinopatías cuando las dosis son imprudentemente altas, las posibilidades de lesiones oculares a dosis convencionales son remotas.

Los corticoides durante periodos cortos se prescriben en ocasiones y en los pacientes que no responden a la terapéutica anterior, se prescriben como: la talidomida con todas las precauciones del caso en mujeres en edad de gestar, dada su teratogenia, el etretinato puede ser útil pero el riesgo en ocasiones se ha recurrido a tratamientos con sales de oro, sulfonas, clorfazinine o agentes inmunosupresores que pueden beneficiar casos extremadamente refractarios del Lupus Eritematoso Discoide.

Todos los tratamientos deben ser controlados por el médico, el pronóstico es favorable, las lesiones pueden persistir por años alternando, con otras exacerbaciones convencionales de Lupus Eritematoso Discoide y en el Lupus Eritematoso Sistémico es rara.

### **Lupus Discoide en los rostros de dos niño**

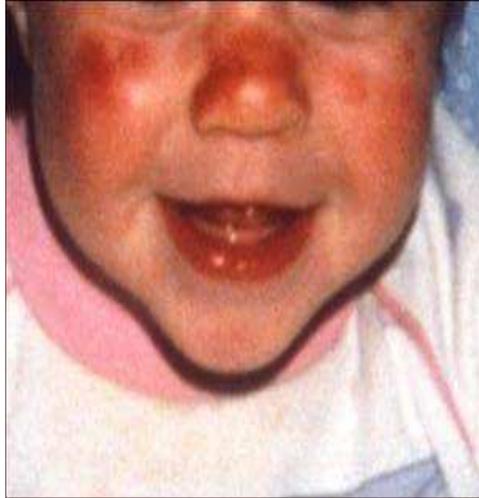
La erupción cutánea de forma redondeada o en disco (discoide) producida por el lupus genera placas elevadas, rojas y descamativas, en las cuales los poros (folículos pilosos) pueden estar taponados, además, las lesiones más antiguas sufren cicatrización. La mayoría de los individuos que padecen lupus discoide el 90% presenta solamente trastornos cutáneos, en comparación con quienes sufren lupus eritematoso sistémico, el cual afecta otras áreas en general.



**Fuente:**[www.nlm.nih.gov/medline/plus/spanish](http://www.nlm.nih.gov/medline/plus/spanish).  
**Actualizada:** 4/28/2006

#### **FIGURA I**

Paciente infantil que presenta una erupción cutánea en forma de placas redondeadas o forma de disco, con una placa elevada, roja y descamativa. Se presentan en mejillas y puente de la nariz, se observa una lesión en forma de costra en la zona del ala de la nariz.



**Fuente:**[www.nlm.nih.gov/medline/plus/spanish](http://www.nlm.nih.gov/medline/plus/spanish).  
**Actualización:** 4/28/2006

**FIGURA 2**

Es otro caso de Lupus Eritematoso Discoide en paciente infantil, es un bebé que presenta las características de las placas que afectan la piel, en donde las presenta es en puente de la nariz, mejillas, son placas que se observan extendidas, grandes, unas sobre otras, en donde se presenta más es puente de la nariz y mejilla izquierda.

## LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

El año de 1851, el Dr. Sir William Osler, jefe de Medicina del Hospital Hopkins es considerado el padre de la Medicina Moderna, notó que muchos pacientes con el problema de Lupus Eritematoso padecían una enfermedad que no sólo afectaba la piel sino que otras partes de cuerpo, Osler decidió agregar la palabra “Sistémico” para distinguirlo con el Lupus Eritematoso Discoide.

El Lupus Eritematoso Sistémico deriva de la familia reumatoide como: Artritis Reumatoide, Fiebre Reumática, Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo que se deriva él Lupus Eritematoso Sistémico, Esclerodermia y Polimiositis. Estas tres enfermedades del tejido conectivo se pueden acompañar por una sola, o dos juntas ya que es raro que se den las tres, por lo general sólo se presenta una sola.

El Lupus Eritematoso Sistémico es una enfermedad de la colágena, multisistémica, inflamatorio de origen desconocido en ocasiones cambios fundamentales en el sistema inmunológico del individuo, al ser una enfermedad multisistémica no controlada puede lesionar órganos vitales como: riñón, pulmones, Sistema Nervioso Central, corazón y otros. Esta enfermedad varía de paciente a paciente aún en el mismo paciente, las manifestaciones clínicas pueden cambiar.

Se presenta el Lupus Eritematoso Sistémico en diferentes etapas de crecimiento que son:

- Lupus Neonatal, es una enfermedad muy rara del feto y del recién nacido que se adquiere por el paso a través de la placenta de unos auto-anticuerpos maternos.
- Lupus Infantil, se presenta en niños y se considera una enfermedad rara, anualmente son cinco casos en el mundo y es excepcional a los 5 años.
- Lupus del Adolescente, se presenta antes de la pubertad a los 15 años aproximadamente.
- Lupus del Adulto, comienza en la etapa fértil aproximadamente de los 25 años en adelante, se dice que hasta la edad de los 60 años puede desarrollar la enfermedad.

Se observa una mejoría espontánea, remisión o la desaparición total de los síntomas que ocurre en los periodos de la actividad de la afección, estos periodos de mejoría pueden durar de semanas, meses y en algunos casos años, antes de que la enfermedad se presente de nuevo, en general aún en aquellos pacientes con las complicaciones serias, el pronóstico es favorable.

En la mayoría de los casos de lupus tiene un curso benigno caracterizado por exacerbación con fatiga, fiebre alta a veces dolor, inflamación, artralgias y erupciones cutáneas, en la mayoría de los pacientes llevan una vida normal y en raras ocasiones algunos desarrollan serias complicaciones.

Es una enfermedad inflamatoria crónica e inmunológica, sistémica que afecta organismo y puede originar erupciones cutáneas, artritis, anemia, convulsiones o problemas psiquiátricos y a menudo se afectan otros sistemas entre los que incluyen el sistema renal, cardiovascular, respiratorio, hepático, Sistema Nervioso Central y otros.

En el sistema inmunológico se presenta un desorden el cual normalmente funciona protegiendo al organismo contra infecciones, en el Lupus Eritematoso Sistémico dicho sistema inmunológico es hiperactivo se producen importantes cantidades de anticuerpos “anormales” lo que reacciona con los tejidos del propio paciente. La causa exacta de lupus es desconocida pero como la herencia, los cambios hormonales y los ambientales juegan un papel importante en la enfermedad.<sup>5 6</sup>

Se presentan en las fotografías las etapas que aparece el Lupus Eritematoso Sistémico:

### LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN UN NEONATAL



**FIGURA 3**

**Fuente: [www.slideshare.net/furia/LES](http://www.slideshare.net/furia/LES)**

Es rara del feto y del recién nacido, se adquiere en el paso a través de la placenta de los auto anticuerpos de la madre. Es paciente neonatal, presenta en la carita eritema malar (alas de mariposa) pero está aunado con la trombocitopenia. Se observan las manchas color rojo, en cara, cuerpo y parte del brazo.

---

<sup>5</sup> Benacerraf B Unanue E. Inmunología 2ªed. Panamericana. Argentina 1996. Pp. 95-97

<sup>6</sup> Hahn B.H. Lupus Eritematoso Sistémico. Harrison Principios de la Medicina Interna 5º McGraw-Hill interamericana Vol.2 1995 Pp. 1658-64

## LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN UNA NIÑA



**FIGURA 4**

**Fuente:** [www.slideshare.net/furia/LES](http://www.slideshare.net/furia/LES)

Pacientita infantil, es rara en niños, presenta el Lupus Eritematoso Sistémico. Se observa el eritema malar (alas de mariposa), en las mejillas y puente de la nariz y los bracitos. La enfermedad es más agresiva en los pacientes infantiles y la mortalidad más alta.

## LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN UN ADOLESCENTE



**FIGURA 5**

**Fuente:** [ri.conicyt.cl](http://ri.conicyt.cl)

Paciente adolescente que presenta el eritema malar (alas de mariposa), del cual abarca mejillas y puente de la nariz. Se presenta antes de la pubertad a los 15 años.



Fuente: <http://web.udl.es/usuario/dermatol>



Fuente: [www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish)

**Figura 6**

Son pacientes de sexo opuesto, se observan las mismas características el Eritema Malar (alas de mariposa).

## **FACTORES DE POBLACIÓN QUE SE RELACIONAN CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO**

Prevalece en los distintos grupos de población que oscila entre los 300 y 400 pacientes por cada 100 mil habitantes, es más común en ciertos grupos étnicos, especialmente la raza negra, la raza blanca es menor el porcentaje de la enfermedad que refiere que el 90% de los pacientes son del sexo femenino y el 10% es el sexo masculino. La proporción de un hombre por cada 10 a 12 mujeres, presenta con mayor frecuencia entre los 10 y 50 años de edad en ambos sexos, el grupo de mayor riesgo está entre los 18 y 50 años de edad. En la actualidad las últimas estadísticas cifran 7 casos nuevos de lupus por año.

### **INCIDENCIA**

Los hallazgos clínicos son muy variables. La frecuencia de Lupus Eritematoso Sistémico se presenta entre un 65% en la segunda y cuarta década de vida, el 20% de los enfermos son de 16 años y el 15% restantes mayores de 55 años. Al comienzo y durante el curso clínico, de forma súbita la enfermedad puede ir acompañada de manifestaciones generales tales como: fiebre que simula una infección aguda o puede hacerlo de manera insidiosa, durante meses o años con episodios de fiebre, así como malestar general, astenia, pérdidas de peso y anorexia.

Se presenta artromialgias, que manifiestan el 95% de los pacientes, la artritis en un 90% de los casos, el 10% de los enfermos se observa deformaciones de flexión, desviación cubital, laxitud articular y dedos de cisne.

La necrosis vascular puede estar presente en un 30% de los casos, la afección muscular se manifiesta entre un 20% y 30% de los enfermos, suelen ser en forma de mialgias y debilidad muscular y más rara vez como una miosotitis. Las lesiones cutáneas se observan hasta un 80% de los casos, el 40% presenta fotosensibilidad.

El 40% de los enfermos presentan manifestaciones en la cavidad bucal, estas lesiones se conocen como Enfermedad Mucocutánea, de carácter crónico que implica el fenómeno inmunopatológico con signos comunes de Lupus Eritematoso Sistémico, con la presencia de pequeñas úlceras superficiales con o sin dolor y se pueden localizar en las fosas nasales. El 60% presentan manifestaciones bucales como: gingivitis aguda úlcero-necrosante, encías sangrantes, disfagia y halitosis.

En cambio el Síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune, que se caracteriza este síndrome por coexistencia de la Triada: Xerostomía, Xeroftalmia y Enfermedad Articular Reumatoide.

La alopecia se observa en un 40% de pacientes con lupus, es una característica que la mayoría de los pacientes la presentan desde el inicio de la enfermedad y puede durar durante la activación del paciente.

El 11% al 50% de los pacientes presentan afecciones pulmonares. Del 25% al 40% presentan pericarditis. Entre las manifestaciones vasculares, destaca el fenómeno de Raynaud del 20% los dedos se ponen blancos y/o morados-azules con el frío.

Las manifestaciones del Sistema Nervioso Central que presentan los pacientes con Lupus son de un 25% al 75% de neuropsiquiatría, suicidios, esquizofrenia, epilepsia, cefalea, cambios de personalidad, eventos vasculares cerebrales, psicosis.

El 50% de los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico presentan nefropatías. Otras manifestaciones que afectan los elementos sanguíneos, frecuentemente son las anemias con un 60% a 80%. El 20% de los pacientes presentan diarreas o vómitos al comienzo de la enfermedad.

El 50% de los enfermos con lupus presentan adenopatías y el 20% esplenomegalias. La hepatomegalia en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico es muy rara. Las afecciones oculares no son frecuentes, pero se observa conjuntivitis en el 15% de los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico.

También puede existir un eritema moteado en los lados de las palmas con extensión hacia los dedos, eritema periungueal con edema y lesiones maculares rojo púrpura en las superficies palmares de los dedos. Puede desarrollarse una púrpura secundaria a la trombocitopenia o angeítis necrotizante de los pequeños vasos.<sup>7</sup>

## ETIOLOGÍA

La causa de Lupus Eritematoso Sistémico se desconoce con certeza, aunque sea una enfermedad autoinmune hay diferentes factores predisponentes que puede influir en el sistema inmunológico y provocar que se desencadene el lupus, se han propuesto varias hipótesis como son:

- Endocrino, se sugiere de un componente hormonal en Lupus Eritematoso Sistémico, su frecuencia es alta en las mujeres de edad fértil, los múltiples informes de remisión durante el embarazo y el incremento de los valores de estrógeno en pacientes con lupus.
- Genético, los familiares de los enfermos con Lupus Eritematoso Sistémico tienen frecuencias más altas de auto-anticuerpos, inmunofluorescencia y enfermedad del tejido conjuntivo. Esta tendencia es mayor en los gemelos idénticos, se han identificado genes que aumentan el riesgo de Lupus Eritematoso Sistémico.
- Viral, se han destacado partículas de tipo viral a virus RNA en tejido de pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico, algunos piensan que son las que inician estas respuestas inmunitarias anormales.
- Inmunológico, casi todo el daño tisular que se observa en enfermos de Lupus Eritematoso Sistémico se debe a complejos inmunitarios constituidos principalmente por el ácido nucleico y anticuerpos. Los pacientes con complejos inmunitarios circundantes elevados presentan una enfermedad más grave, en particular del sistema renal. Los complejos

---

<sup>7</sup> Isselbacher K Principios de Medicina Interna Harrison 13º McGraw-Hill Interamericana Vol. 1994 1 Pp. 1889-98

inmunitarios también explican el daño tisular en el Sistema Nervioso Central, piel y pulmones. Los anticuerpos son causan de anemia hemolítica, trombocitopenia y linfopenia que se observa en pacientes de Lupus Eritematoso Sistémico.<sup>8</sup>

- Herencia, los investigadores creen que existe una susceptibilidad hereditaria a la enfermedad, el lupus se desarrolla cuando el paciente está con una susceptibilidad hereditaria, que se expone a ciertos factores en el medio ambiente como el sol o la luz ultravioleta, ciertas drogas o algunos agentes desconocidos.

Los pacientes con lupus tienen familia que han desarrollado enfermedades similares tales como artritis reumatoide, o una variedad de anomalías inmunológicas, sin embargo, es muy raro que en una familia exista más de un paciente con lupus. Únicamente el 4% de los hijos de pacientes con lupus desarrollan la enfermedad.

Recientemente han encontrado que los linfocitos reaccionan con algún elemento alérgico que provocan autoanticuerpos como reacción a estos elementos. Existe cierta evidencia que los individuos normales presentan células capaces de producir una variedad de autoanticuerpos, en los mecanismos que regulan también previenen la producción de cantidades significativas de estos anticuerpos ya que forman un mecanismo de defensa ante cualquier agresión a los linfocitos.

Otras enfermedades y el lupus que son autoinmunes interfieren con la regulación de los sistemas de tipo inmunológico que está ligada a ciertos factores genéticos, estos factores determinan al sistema inmune del individuo al responder a ciertas sustancias y al controlar el nivel de respuesta.

El 76% de los pacientes con lupus tiene factores genéticos específicos que forman los anticuerpos, debido a estos factores ocurren un 30% de la población normal, no está claro que esté directamente involucrado en la causa de la enfermedad, por otro lado están relacionados con el aumento de susceptibilidad de esta enfermedad.

En resumen las investigaciones demuestran que el lupus no es hereditario pero existe una susceptibilidad en el paciente que es hereditaria, es una función anormal de sistema inmunológico en proceso de ser activado en factores del medio ambiente, algunos pacientes con lupus también presentan defectos hereditarios, de la interacción normal de los anticuerpos, las células y estos componentes mantiene el equilibrio de las funciones inmunológicas en el cuerpo.

En el caso de un defecto anormal o ausencia de uno o más componente, se ocasiona un comportamiento errático del complejo inmunológico, estos ocasionan un aumento de los complejos en la circulación de la sangre, siendo atrapados en los riñones o en la piel, el cuerpo trata de eliminar estos complejos que están presentes en el organismo produciendo una inflamación y daño tisular.

---

<sup>8</sup> Op. cit. Pp. 1895-98

## CONVIVIENDO

En la actualidad el conocimiento de la enfermedad y los tipos de tratamientos tratan al lupus como una enfermedad diferente y a menudo con dos fases bien reconocibles: la primera el período de severidad y aumento de síntomas graves que coincidan el diagnóstico y el tratamiento.

La segunda quizá no vuelva a enfermar gravemente sino que será una enfermedad crónica, que en esta etapa algunos pacientes tienen largas remisiones, mientras que otros continúan sufriendo síntomas muy molestos, estos síntomas si bien ponen en peligro la vida, interfiere la posibilidad de llevar una vida normal y se requiere un continuo tratamiento.

Es muy importante para los pacientes con lupus estén atentos a estas dos fases porque el brote o la crisis lúpica se pueden presentar en esta etapa crónica. Actualmente los pacientes pueden ayudar al médico a detectar un brote que está comenzando.

Los síntomas que la enfermedad ha presentado en el pasado son con frecuencia síntomas que tienden a repetirse a lo largo de su desarrollo hoy la mayoría de las crisis lúpicas no ocurren sorpresivamente sino que los pacientes comienzan notando una lenta pero presente disminución de su estado general, a veces durante varios días, meses y semanas, debido a que los mayores problemas de la enfermedad sigue a los más moderados síntomas como: fatiga, creciente dolor articular, aumenta la caída del cabello, anemia, etc.

El paciente atento puede intuir que algo está comenzando, en el inicio de una crisis, estos síntomas presentan una difícil lucha para la enfermedad. El lupus es una enfermedad que tiende a repetir los síntomas en el mismo paciente, puede desarrollar otras enfermedades con nuevos signos y síntomas durante el curso de la enfermedad como: insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, cardiopatía y otras.

Los síntomas que no desaparecen es la parte más difícil del lupus, son los síntomas que persisten durante muchos años después de una crisis como: la fatiga crónica, falta de energía vital, incapacidad hacer lo anteriormente que podía hacer, estos síntomas son frustrantes y configuran el rostro más característico de esta enfermedad crónica, después de haber superado la parte más severa de esta crisis, estos síntomas se presentan como los más difíciles de combatir.

Quienes padecen lupus experimentan la enfermedad el resto de su vida, esto modifica la capacidad de trabajar, la vida de pareja y familia y las emociones surgirán, estarán tristes, preocupados, enojados, quizá heridos por pensamientos de muerte, aún cuando la enfermedad está bajo control, miedo de distintas índoles que constituyen la pesada carga que debe aprender a manejar, los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico logran mitigar estos temores y significa aliviar una parte importante del lupus.

La educación del paciente es importante, el ignorar la enfermedad genera un gran temor, el conocimiento, el cambio proporciona la confianza y ayuda a lidiar con la enfermedad.

El temor de la presión de algunos pacientes, los sentimientos de culpa y la depresión se transforman en una pesada carga, el médico debe estar alerta ya que el lupus a veces no es claro, si

las emociones del paciente están relacionadas con la enfermedad misma o con el tratamiento o la dificultad normal de adaptación a la enfermedad o deberse a la combinación de estos elementos.

En algunos casos, la opción de un psiquiatra puede ayudar al médico al descartar ciertos elementos y poder tratar de mejorar el tratamiento, el consultar la opinión de un psiquiatra es similar a pedir la opinión de un dermatólogo o de cualquier especialista, frecuentemente muchos pacientes se sienten turbados, pensando que están desequilibrados.

El aceptar que están severamente afectados físicamente por rechazar y aceptar toda alteración que la enfermedad pueda provocar problemas psicológicos, es normal sentir tristeza y la preocupación por la salud perdida, es necesario aprender, aceptar el tratar de conocer y vivir con ella es normal para el paciente, jamás debe de negarse porque sería más difícil de llevar consigo mismo.<sup>9</sup>

## **SIGNOS Y SÍNTOMAS**

El lupus puede comenzar con uno o varios síntomas diferentes, suelen predominar manifestaciones transitorias o prolongadas que aparecen y desaparecen en forma dependiente de otros síntomas.

Las manifestaciones comunes incluyen: La manifestación cutánea es forma de mariposa, enrojecimiento en ambas mejillas y puente de la nariz que es característica del paciente lúpico y discoide.

Otras manifestaciones más son: debilidad y falta de energía, de apetito y pérdida de peso e infecciones frecuentes, malestar general y fiebres altas, crónica y recurrente de causa desconocida, la anemia se presenta y a veces explica la fatiga parcialmente pero otros factores desconocidos forman parte en la producción de estos síntomas.

Las manifestaciones articulares son frecuentes ya que el 90% de los pacientes con lupus presentan estas características que son: dolor, artralgias con o sin sinovitis activa en las articulaciones con inflamación y enrojecimiento o artritis, se dice que rara vez es deformante aún es más raro en el lupus que puede llegar a incapacitar al paciente, los nódulos subcutáneos son raros.

Al afectar las vías digestivas ocasionan náuseas, vómito, dolor abdominal, las membranas que cubren al corazón pericardio, pulmones las pleuras y los órganos abdominales peritoneo que pueden inflamarse causando pericarditis, pleuritis o pleuresía y peritonitis respectivamente, este término general se le da a la inflamación de las membranas llamada serositis. Se menciona que no sólo las membranas de revestimiento de los órganos pueden inflamarse sino que el lupus lesiona varias partes del cuerpo.

En la inflamación de los vasos sanguíneos que alimentan a los huesos pueden causar degeneración llamada Necrosis Ósea Aséptica por ejemplo: la cabeza del fémur y cadera.

---

<sup>9</sup> Lavallo M.C. Manual de Reumatología 4º Edit Limusa 1990 México Pp. 353-70

Los síntomas son dolor intenso, el estímulo o frío o estímulos pueden ocasionar espasmos en los capilares, arteriolas, venas de los dedos, las manos y pies.

En la punta de los dedos se emblanquecen, la piel seguida por un hematoma, presenta dolor debido a la falta de circulación, a veces se presenta en la punta de los dedos este fenómeno llamado Síndrome de Raynaud es parte de esta y otras enfermedades a veces son inicios de otros padecimientos, el 20% de los pacientes presentan este síndrome.

Otro padecimiento del lupus es la pérdida de cabello que lleva a la calvicie parcial o difusa, sin embargo durante el período de remisión de la enfermedad el cabello vuelve a crecer normalmente es reversible.

Al producir la capacidad de coagulación en la sangre se presenta hematoma o contusión en la piel, esto ocurre cuando hay disminución en las plaquetas, son aquellas partículas especializadas de la sangre que impide la actividad de ciertos componentes esenciales en la coagulación normal, estos mismos anticuerpos pueden aumentar en la coagulación de la sangre lo que presenta otro problema mayor en algunos pacientes con lupus.

La insuficiencia renal es un problema más serio del lupus, por lo tanto se aconseja los exámenes médicos con regularidad sobre todo en la etapa inicial de la afección, aunque frecuentemente los riñones se encuentran afectados.

El compromiso del Sistema Nervioso Central o Periférico es otra de las complicaciones serias, el lupus puede simular epilepsia, psicosis o producir varias formas de parálisis, los síntomas pueden aparecer en múltiples formas como anomalías psicológicas que presentan convulsiones, localizadas o generalizadas, parálisis total o parcial.

Los síntomas son la debilidad y entumecimiento de los brazos y piernas de uno u ambos lados del cuerpo, otras de las anomalías de los nervios sensoriales causan adormecimiento o comezón y en las anomalías de los nervios motores producen debilidad y disminución en la capacidad de movimiento.

En los síntomas psiquiátricos simulan otras enfermedades como el maniaco depresivo, esquizofrenia, locura o el síndrome orgánico cerebral que incluye alucinaciones visuales y auditivas, depresión severa o la pérdida de autoestima complejo de no valer nada y pérdida de la memoria o de la orientación.

El grado de fotosensibilidad es la sensibilidad a la luz solar o fluorescente al menos del 40% de los pacientes con lupus deben tomar precauciones para protegerse de la luz solar, no se ha establecido la forma en que la luz solar precipite esta enfermedad o contribuya a su recrudecimiento, se menciona que algunos pacientes son sensibles a la luz que emana por los tubos fluorescentes, el paciente desarrolla quemaduras ocasionales del sol y pueden agravar al lupus sistémico.

Del 12% de las mujeres con lupus desarrollan hipermenorrea al aumento del flujo o la prolongación del período menstrual, esto puede ocurrir debido al problema de coagulación de la sangre o también puede presentar amenorrea falta de la menstruación como un efecto directo del lupus o efectos colaterales de la terapia de la cortisona.

Otras de las manifestaciones es la aparición de la serología falsamente positiva para la sífilis, ya que da una confusión falsa, no existe una relación con el lupus y las enfermedades venéreas, los exámenes de laboratorio que utilizan para detectar la sífilis incluyen el buscar anticuerpos contra las sustancias en la pared celular del treponema pallidum, este tipo de anticuerpo por lo general no existe en personas que hayan sido expuestas a la sífilis.

Sin embargo en el lupus los anticuerpos contra toda clase de sustancias son producidas en grandes cantidades y casi el 30% de los pacientes lúpicos desarrollan anticuerpos contra aquellas sustancias similares a la pared del treponema pallidum dando lugar a falsa serología, los exámenes de laboratorio más definitivo pueden distinguir entre la serología positiva del lupus y una exposición de sífilis, el examen se realiza a los individuos con serología positiva en la sífilis.

Las manifestaciones clínicas de lupus aparecen y desaparecen en forma espontánea y fluctúa con severidad, no necesariamente todos los pacientes presentan los mismos síntomas, los más comunes son: dolor e inflamación especialmente en las mañanas con el 50%, las erupciones cutáneas son del 15% al 20%, la fatiga se presenta con o sin fiebre.

Otras características clínicas incluyen: trombosis arterial y venosa aproximadamente el 10%, la linfadenopatía del 10% aproximadamente, la esplenomegalia del 20%, la tiroiditis de Hashimoto un 10% aproximadamente, la anemia hemolítica es de un 60% a 80% y la púrpura trombocitopenia con un 20%.

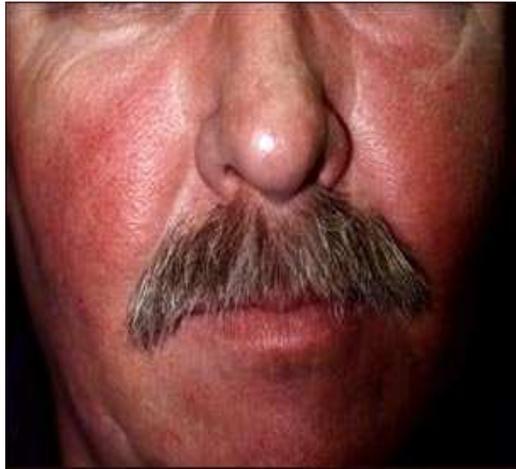
Las manifestaciones oculares incluyen conjuntivitis, fotosensibilidad, ceguera pasajera y visión borrosa, las manchas algodinosas de retina, cuerpos cetoides son una degeneración de las fibras nerviosas por oclusión de los nervios sanguíneos de la retina, esto refiere a las características de los signos y síntomas de Lupus Eritematoso Sistémico y el fenómeno de las células de LE.<sup>10</sup>

Otro tipo de manifestaciones para el diagnóstico son las lesiones bucales que son signos comunes del lupus, presentado ciertas características de úlceras en la mucosa bucal que es importante en el momento de su evolución de la enfermedad, estas lesiones bucales son consideradas como enfermedades mucocutáneas de carácter crónico, que implica de manera constante un fenómeno inmunopatológico, con una presencia de úlceras bucales y un criterio en el diagnóstico reportado entre un 7% y 57% de los pacientes lúpicos.

Se presentan lesiones discoides con un 16%, úlceras con un 6% y las ampollas con una frecuencia del 50% incluyendo liquen plano y eritema multiforme. Otro tipo de estudio nos refiere que el 9% de los pacientes con lupus presentan más lesiones en un tiempo, estas lesiones se pueden combinar dentro de otras lesiones y asociarse con un edema y petequias.

---

<sup>10</sup> Op. cit Pp.362-69



Fuente:[www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish)

**FIGURA 7**

**Salpullido facial por Lupus Eritematoso Sistémico.** Este paciente presenta una erupción en el rostro por el Lupus Eritematoso Sistémico con frecuencia produce un "Eritema en Alas de Mariposa" o "Eritema Malar" que también suele aparecer en la nariz.



Fuente:<http://web.udl.es/usuario/dermatol>

**FIGURA 8**

Paciente femenino que presenta una erupción roja en forma de "eritema en alas de mariposa" o bien un "eritema malar", en la zona de mejillas y puente de nariz, de la cual se dice que es una característica del Lupus Eritematoso Sistémico.

## **LOBO COMÚN (*Canis lupus*)**



**Fuente:** <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons>.

### **Figura 9**

La cara de un lobo en donde se ve la característica del “eritema malar” o el “eritema en alas de mariposa”, que se observa en el rostro del lobo. Es la mancha roja que abarca parte de los cachetes y el puente de la nariz.

## DIAGNÓSTICO

Para los autores que se investigaron para este trabajo concuerdan en que todos los signos y síntomas, están presentes en los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico, ANEXO 7.

El lupus es una enfermedad difícil de diagnosticar por las manifestaciones clínicas, ya que los síntomas se asemejan a varias enfermedades y a veces son vagos y transitorios de los pacientes lúpicos, por ejemplo, la pleuritis es el primer síntoma que desaparece rápidamente en forma espontánea, el médico puede atribuirlo a una infección viral.

En caso del que el problema inicial sea dolor articular, resulta difícil atribuirlo y relacionarlo al lupus, se hará un examen exhaustivo que puede llevar al médico a considerar el lupus como probabilidad aún en muchos casos es difícil.

Con el objeto de homogeneizar los diversos grupos de enfermos que son motivos del estudio para el “Americana Collage Of. Reumatología” lo que se conoce como “Asociación Americana de Reumatología” (ARA.), En lo que se refleja las afecciones orgánicas más típicas y las alteraciones inmunológicas más significativas.

De los criterios propuestos para el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico se requiere la presencia secuencial o simultánea de como mínimo de 4 criterios. Su aplicación ha sido de gran ayuda por su especificidad y su sensibilidad que alcanza el 96%, no obstante del diagnóstico.

Es prácticamente incuestionable sin que el enfermo reúna 4 criterios, como: eritema malar, anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpo anti-Smith y los auto-DNA, títulos elevados son muy sugestivos de la enfermedad, otros tipos de síntomas serían: pérdida de peso, fiebres muy elevadas, adelgazamiento, alopecia, problemas circulatorios de las manos y pies y otros síntomas más.

Los criterios de la Asociación Americana de Reumatología (A.R.A) se creó en 1982 estableció 11 criterios que son:

1. Erupción o Eritema Malar, la piel de la cara presenta una erupción en forma de mariposa en mejillas y puente de la nariz, se presenta: fijo, liso, elevado sobre las eminencias malares, pómulos con tendencia a respetar los surcos nasolabiales y alopecia la caída del cabello.
2. Eritema Discoide, placa eritematosa elevada con escamas queratósicas adherentes y espículas foliculares, en lesiones antiguas pueden existir cicatrización atrófica, presenta erupción cutánea en las zonas expuestas al sol.
3. Fotosensibilizad, estrictamente cutáneo secundario, es el resultado de una reacción a la luz solar, según la anamnesia del enfermo o por observación de un médico.
4. Úlceras bucales o nasofaríngeas, en paladar blando y duro, carrillos y en fondo de saco. En general son dolorosas, observadas por un médico.
5. Artritis no erosiva, que afecta dos o más articulaciones periféricas, caracterizadas por dolor a la palpación, tumefacción o derrame, enrojecimiento e inflamación.
6. Serositis, inflamación de una membrana serosa de revestimiento como la: pleuritis o pleuresía, dolor pleurítico o roce auscultado por un médico o evidencia de un derrame

pleural, dolor en el pecho al caminar. Pericarditis, se debe confirmar con examen general de orina (EGO), evidencia del derrame pericardio con inspiración profunda o dolor abdominal. Peritonitis es la inflamación del peritoneo, este tipo de inflamación de todas las membranas de revestimiento, ocurren a la vez y se llama poliserositis.

7. Alteración renal, la inflamación del riñón presenta la proteinuria, es el aumento de las proteínas en orina, presenta los cilindros celulares integrados por hematíes o hemoglobina de tipo granular, tubular y mixto, se presentan sedimentos en la orina que sugiere una enfermedad renal.
8. Alteración hematológica, es en la sangre y es la destrucción de los glóbulos rojos, la leucopenia, es la disminución de los glóbulos blancos, trombocitopenia. es la disminución de la sangre.
9. Alteración inmunológica, están relacionadas por los anticuerpos como: Anti-DNA nativos a títulos positivos. Anti-Smith, presencia de anticuerpos frente al antígeno nuclear Sm, anticuerpos antifosfolípidos positivos, basadas en las anticardiolipina IgG o IgM sérico, un anticoagulante lúpico y/o una serología falsamente positiva durante seis meses y confirmada, por la prueba de inmovilización del Treponema Pallidum o de la absorción de anticuerpos treponémicos por fluorescencia. Células LE positivas.
10. Alteración neurológica, que presenta anormalidades del nervio periférico que causa sensación extrañas a las extremidades y las alteraciones en la capacidad muscular, desórdenes mentales o accidentes vasculares y las convulsiones, y una psicosis.
11. Anticuerpos Antinucleares (ANA), se basa en los títulos positivos de anticuerpos antinucleares, por medio de la inmunofluorescencia o la prueba equivalente, en cualquier momento de la evolución de la enfermedad y en ausencia de fármacos relacionados con el desarrollo pseudo lupus.

En el laboratorio establecemos los valores determinados de los glóbulos blancos, anemia, disminución de las plaquetas, anomalías en análisis de orina, disminución de las proteínas del complemento y presencia de anticuerpos que no se encuentran en personas sanas. Son datos importantes en especial los anticuerpos antinucleares (ANA), son casi siempre positivos en el Lupus Eritematoso Sistémico.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La Historia Natural de la Enfermedad como lo observamos en el ANEXO I nos refiere de la enfermedad del Lupus Eritematoso Sistémico.

Es quizá la coincidencia de la Tetralogía del Lupus Eritematoso Sistémico como son: los factores genéticos, hormonales, inmunológicos y ambientales lo que conocemos como lo que permite la expresión clínica serológica de esta agresión de síndromes, como tal tiene diferentes manifestaciones que permiten identificar subgrupos clínicos con diferente severidad y pronóstico.

Los factores que se consideran que intervienen son:

- Factor ambiental, además del papel que pudiera jugar algunos agentes infecciosos, se encuentra el efecto que la radiación solar infringe en los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico, el hecho que algunos pacientes tienen la reactivación de la enfermedad al exponerse a la radiación solar, el mecanismo por el cual los rayos ultravioleta (UV) desencadena este fenómeno no se conoce con precisión, pero influye la destrucción tisular de la piel.
- Factor genético, la mayor frecuencia de la enfermedad en familias con antecedentes de Lupus Eritematoso Sistémico en la población, de gemelos idénticos es del 57%.
- Las alteraciones inmunológicas, que se caracterizan en términos generales, por depresión heterogénea de la respuesta inmune celular, incluyendo la disminución en número, función y degeneración de linfocitos supresores.
- Factor hormonal, está basado en la mayor frecuencia del padecimiento en el sexo femenino y en el hecho que los estrógenos favorecen y los andrógenos retardan las manifestaciones clínicas y serológicas de la enfermedad.

Los factores genéticos determinan las alteraciones que hacen susceptible al huésped a los factores ambientales. La conjunción de este factor facilita la expresión clínica de la enfermedad, como se observa en ANEXO II.

Las diferentes etapas deductivas para establecer el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico, se observa en el ANEXO III

Se aprecia la diversidad de manifestaciones, parte de este espectro clínico lo componen otras enfermedades como: púrpura trombótica, trombocitopenia, poliartritis nodosa, endocarditis bacteriana subaguda, los linfomas y la tuberculosis, estos dos últimos prácticamente comparten todo su aspecto clínico en el Lupus Eritematoso Sistémico.

Las manifestaciones que todas estas enfermedades comparten son las siguientes: artritis, fiebre, debilidad, pérdida de peso, nefropatía, afección del Sistema Nervioso potencialmente observables en el Lupus Eritematoso Sistémico que aparecen simultáneamente.

En ocasiones una sola manifestación domina el cuadro clínico inicial hasta que finalmente esta se pierde en el aspecto clínico de la enfermedad. A la izquierda de la tabla se muestra que el Lupus Eritematoso Sistémico se puede manifestar, iniciando por un solo síntoma, esta única manifestación puede persistir como tal por períodos variables e inducir al clínico a un diagnóstico equivocado.

Así el paciente puede comenzar con artritis simétrica y establecerse el diagnóstico inicial de artritis reumatoide, o bien puede tener anemia hemolítica inmune o púrpura trombocitopenia o ambos, incluso por varios años y lentamente puede ir apareciendo otros datos clínicos, serológicos de la enfermedad que permitan finalmente establecer el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico, como se observa en el ANEXO IV.

Se considera otro problema más grave del Lupus Eritematoso Sistémico, en ambos riñones sufren una afección renal donde se depositan los inmuno complejos que se caracteriza en la enfermedad provocando una inflamación severa.

En el riñón lo que más frecuentemente se afecta son los glomérulos, son una especie de pequeños ovillos de vasos que se encargan de filtrar la sangre y producir la orina, usando el término de Glomérulo Nefritis Lúpica, que implica la inflamación de los glomérulos renales producidos por el lupus. Una glomérulo nefritis lúpica afecta aproximadamente el 50% de los pacientes.

Se utilizan medios clínicos de la evaluación, es decir el examen físico, el interrogatorio y el análisis de laboratorio. Los métodos de laboratorio más importantes para el diagnóstico son: pruebas de función renal y el análisis de orina, si en la orina hay presencia de glóbulos rojos son de suponer que el lupus se encuentra diagnosticado y se trata de una glomérulo nefritis lúpica.

Lo que sucede es la magnitud o la gravedad de la afección renal, ya que es muy variable si se presentan signos en los riñones es por que se afectó, estos métodos no son suficientes para el nefrólogo, debe efectuar una evaluación más detallada al realizar una biopsia renal, este método da la información acerca de la gravedad de la nefritis, nos establece un pronóstico alejado, nos indica cual tratamiento es más adecuado y con frecuencia los reumatólogos y nefrólogos que trabajan en grupo con el patólogo, al tener los resultados de los exámenes deciden el tipo de tratamiento adecuado para el paciente con lupus.

El tratar la nefritis lúpica indica un beneficio al riñón por un lado y perjudica al paciente por la toxicidad de los medicamentos por otro lado, es un equilibrio muy delicado que exige experiencia, criterio, calidez humana y la adaptación de cada caso individual.

Los tratamientos deben ser correctos utilizando los medicamentos adecuados como la cortisona, metilcortisona y la ciclofosfamida a veces dosis muy altas por la vía endovenosa según el caso y según los casos la azatriopima y los antipalúdicos como la cloroquina.

A pesar de los cuidados más minuciosos y los tratamientos más apropiados, puede ocurrir que la inflamación no logre controlarse y el daño que se ocasiona en los riñones produzcan cicatrices que van llevándolo a una insuficiencia renal, cuando este proceso llega a un determinado punto, la única alternativa es la diálisis, ya sea por medio de la hemodiálisis o bien por la diálisis peritoneal o por último un trasplante renal.

Esto ocurre infrecuentemente pero llega a suceder, en especial en muchos años de evolución de la enfermedad renal, las distintas formas de diálisis y el transplante se pueden llevar a cabo sin problemas en el paciente con lupus, es raro que la enfermedad reaparezca en el riñón transplantado. El pronóstico de un paciente con nefritis lúpica es favorable y con un buen pronóstico precoz es esencial para el camino exitoso.<sup>11</sup>

## AUXILIARES DE LABORATORIO

El estudio del análisis clínico del paciente con Lupus Eritematoso Sistémico debe ser complemento sérico el cual tiende a disminuir cuando la enfermedad es muy útil para el diagnóstico como para determinar el nivel de actividad de la enfermedad.

Nuevamente debe subrayarse que el paciente con otras enfermedades puede presentar complejos inmunes a nivel bajo complemento sérico de alguna manera que la diagnosis del Lupus Eritematoso Sistémico puede ser efectuada mediante un examen exhaustivo de todas las características de la enfermedad del paciente y después de eliminar las enfermedades que el lupus imita.

La variedad de exámenes o pruebas de laboratorio para determinar la presencia de inmunocomplejo en la sangre, la manera que estas pruebas tiene un gran valor en el diagnóstico como el cuidado del paciente. Debemos tomar en cuenta que un solo análisis no va a dar el diagnóstico sino tienen que ser todos los estudios referidos a continuación:

- Citología hemática, es frecuente observar anemia normocítica o normocrómica o anemia secundaria a hemólisis autoinmune, para establecer este último diagnóstico es indispensable la determinación de reticulocitos, hemoglobina libre de plasma bilirrubinasa y la prueba de Coombs anticuerpos de la sangre, la linfopenia es característica de la enfermedad y se debe a la presencia de linfocito tóxicos. Las células LE, T3 y T4 son pruebas que se realizan en la sangre del paciente, la búsqueda de cierta clase de células que han ingerido al núcleo hinchado de otra célula cubierta por anticuerpos.
- El examen de orina (EGO) y depuración de orina de 24hrs, surgirá o no la presencia de infecciones o la probabilidad de daño renal, en este caso de que se demuestre albuminuria, cilindruria o hematuria, deberán practicarse una depuración de creatinina endógena y no esperar a que la urea y la creatinina sérica estén elevadas, ya que cuando esto sucede la función renal ha disminuido el 80%.
- Los anticuerpos antinucleares (ANA) por inmunofluorescencia indirecta son altamente sensibles y positivos en un 99% de los pacientes, aunque carecen de especificidad, pueden ser positivos en pacientes con otras enfermedades crónicas y en sujetos sanos. Cuando no se tienen los recursos para realizar esta técnica, la determinación de células LE pueden ser de gran ayuda y el equipo que se requiere es mínimo. Las células LE tienen la desventaja de ser menos sensible y menos específicas que los anticuerpos antinucleares.

---

<sup>11</sup> Op. cit. Pp. 81-85

- Las pruebas de anticuerpos antinucleares (ANA), este ensayo determina si el paciente tiene anticuerpos que reaccionan con los componentes del núcleo celular, un resultado positivo a esta prueba se denomina FAN ocurre más del 90% de los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico pero ocurre una variedad de enfermedades, lo que es más del 5% al 10% de la población en individuos sanos de edad avanzada.
- La determinación sérica de anticuerpos anti-DNA está limitada a laboratorio de hospitales de concentración, pero la alta especificidad del 92%, lo que permite establecer en presencia de datos clínicos suficientes para el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico. La determinación del complemento hemolítico y los componentes C3 y C4, son de gran utilidad para apoyar el diagnóstico y para determinar la actividad clínica del padecimiento. Tanto los títulos de anticuerpos antinucleares (ANA) como los títulos de anticuerpo anti-DNA y la concentración de componentes del complemento del suero, varían en relación con los períodos de actividad o remisión del padecimiento.
- El anticuerpo anti-DNA, esta prueba determina si el paciente tiene anticuerpos contra el ácido dextrorribonucleico DNA, el material genético de las células, los pacientes lúpicos que pueden presentar anticuerpos contra una o ambas formas del DNA, esta prueba es muy importante para el diagnóstico del Lupus Eritematoso Sistémico, aunque se conocen que anticuerpos contra el DNA sencillo se presenta en otras enfermedades y en personas sanas, últimamente se ha descrito la forma del DNA en algunos pacientes con lupus parecen tener anticuerpos contra esta forma del DNA.
- La prueba de anticuerpos anti-Smith, es una prueba que se usa para determinar si existe anticuerpos contra esa sustancia, una proteína ácido lleva el nombre del primer paciente en cuya sangre el anticuerpo fue encontrado, el anticuerpo anti-Smith parece presentarse casi exclusivamente con pacientes con lupus, pero en muchos pacientes es negativa.
- Los anticuerpos antinucleares (ANA) tienden a aumentar y los componentes del complemento a disminuir en las fases activas de la enfermedad y a la inversa, sin embargo esta relación no es estrecha y en ocasiones permite predecir la evolución clínica del paciente, pero en otras no. La mayoría de los autores están de acuerdo en la estrecha relación que existe entre los títulos elevados de anticuerpos anti-DNA fijadores de complemento y nefropatía, principalmente glomérulo nefritis proliferativa difusa.
- Las radiografías de tórax y abdomen agregan datos valiosos al estudio del paciente con Lupus Eritematoso Sistémico, como se observa en los pulmones que presentan áreas densas de manchas que pueden ser debido al cúmulo de células a la infección o cicatrización del pulmón, las cuales pueden ser transitorias y a veces se observan fibrosis pulmonar por el lupus. La frecuencia que observamos son: serositis, hepatomegalia y esplenomegalia. Y el estudio de la hemodinamia que es el esfuerzo de los pulmones para ver el daño que ocasionó la enfermedad lúpica.
- La biopsia además de las pruebas nombradas anteriormente puede resultar muy útil hacer los exámenes de tejidos y los órganos, para ayudar al diagnóstico. La biopsia renal por ejemplo, puede mostrar ciertos cambios característicos del lupus, aún en las primeras

etapas del compromiso renal. La biopsia puede mostrar depósitos de anticuerpos e inmuno complejos en los glomérulos y realizándola con la tinción de inmunofluorescencia

Cuando se examina una muestra de la piel, esta puede mostrar depósitos de anticuerpos y proteínas del complemento de la unión de la capa superficial de la piel denominada epidermis y la porción más profunda de la dermis.

Los depósitos pueden ser identificados en esta unión, lo cual únicamente es significativo si la muestra ha sido tomada de la piel que no tenga erupción o brote, por el contrario los pacientes con el Lupus Eritematoso Discoide únicamente la región del brote es positiva.

Los resultados de la biopsia o muestra del tejido deberían ser interpretados en combinación con la historia clínica y los otros exámenes realizados al paciente.<sup>12</sup>  
13 14

- Existen otros tipos de estudios para poder diagnosticar al paciente como son el: electrocardiograma, ecocardiograma, electromiografía y electroencefalograma, con estos estudios podemos ver que tan afectado se encuentra el paciente.
- Los estudios hematológicos son:

Tiempo de coagulación de: 5 a 10 minutos.

Tiempo de sangrado es de: 1 a 5 minutos.

TTP es de: 25 a 35 segundos.

TP es de: 11 a 12.5 segundos ó 12-14 segundos dependiendo de los laboratorios.

---

<sup>12</sup> Salas M; Ventura D. Medicina General 5° ed Interamericana 2001 Pp. 25;549-51

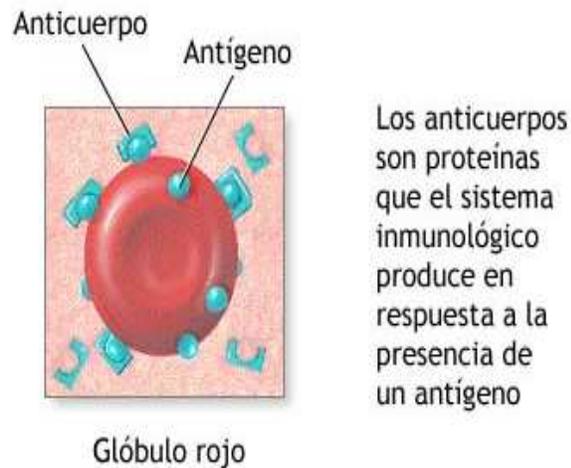
<sup>13</sup> Rojas M; William F Inmunología 12° ed. CIB Medellin Colombia 2001 Pp.286-92

<sup>14</sup> Fobers C.D. Medicina Interna 3° ed. Edit Mosby 1997 Pp.80-85

## ANTICUERPOS

Los antígenos son moléculas grandes, generalmente proteínas, localizadas en la superficie de las células, virus, hongos, bacterias y algunas sustancias muertas como toxinas, sustancias químicas, medicamentos y partículas extrañas. El sistema inmunológico detecta los antígenos y produce anticuerpos que destruyen las sustancias que los contienen.

En la **Figura 10** se presenta un glóbulo rojo contaminado con un antígeno:



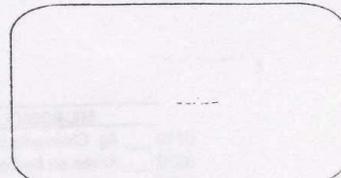
**Fuente:** [www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish)

# SOLICITUD DE EXÁMENES DE LABORATORIO

## PARA EL DIAGNÓSTICO LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

### SOLICITUD DE EXÁMENES DE LABORATORIO

Nombre: \_\_\_\_\_  
 Registro: \_\_\_\_\_ Cama: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_  
 Medico solicitante: \_\_\_\_\_



- QUÍMICA CLÍNICA (suero)**
- 0110  Ácido úrico
  - 0160 \_\_\_ ALAT (TGP)
  - 0180 \_\_\_ Albumina
  - 0260 \_\_\_ Amilasa pancreática
  - 0240 \_\_\_ Amilasa total
  - 0270 \_\_\_ Amonio
  - 0810 \_\_\_ Apolipoproteinas A1 y B
  - 0820 \_\_\_ ASAT (TGO)
  - 0870  Bilirrubina total
  - 0880 \_\_\_ Bilirrubinas (total, direc/indirec)
  - 0910 \_\_\_ Calcio
  - 0980 \_\_\_ Carga de carotenos
  - 1020 \_\_\_ Carotenos en suero
  - 1130 \_\_\_ Colesterol total
  - 1230 \_\_\_ CPK
  - 1960 \_\_\_ CPK fracción MB
  - 1240  Creatinina
  - 1590 \_\_\_ DHL
  - 1670  Electrolitos (Na,K,Cl,CO2)
  - 1910 \_\_\_ Fosfatasa alcalina
  - 1930 \_\_\_ Fósforo
  - 2000 \_\_\_ Gammaglutamil transferasa
  - 2030  Glucosa
  - 2050 \_\_\_ Glucosa posprandial 2 h (basal/2 hrs)
  - 2130 \_\_\_ Hemoglobina glucosilada
  - 2241 \_\_\_ Homocisteína
  - 2450 \_\_\_ Lipasa
  - 2490 \_\_\_ Magnesio
  - 2580 \_\_\_ Nitrógeno ureico (BUN)
  - 3010 \_\_\_ P. función hepática completas
  - 2760 \_\_\_ Perfil de lípidos
  - 2830  Potasio
  - 2940 \_\_\_ Proteínas totales
  - 3030 \_\_\_ QS-3 (glu, bun, crea)
  - 3090 \_\_\_ Sodio
  - 2665 \_\_\_ Tolerancia a la glucosa 2 h (basal/2 h)
  - 2670 \_\_\_ Tolerancia a la glucosa 3 h
  - 2680 \_\_\_ Tolerancia a la glucosa 5 h
  - 3285 \_\_\_ Troponina I
  - 3280  Triglicéridos
- PATOLOGÍA**
- 1052 \_\_\_ Citología cérvico-vaginal (base líquida)
  - 1066 \_\_\_ Citología expectoración
  - 1069 \_\_\_ Citología en orina

- HEMATOLOGÍA**
- 0100 \_\_\_ Ácido fólico
  - 0215 \_\_\_ Alfa 2 antiplasmina
  - 0140 \_\_\_ Agregación plaquetaria
  - 0320  Anticoagulante lúpico
  - 0780 \_\_\_ Antitrombina III funcional
  - 1877 \_\_\_ Células CD34, enumeración
  - 1070 \_\_\_ Citología hemática
  - 1135  Coombs directo
  - 1620 \_\_\_ Dimeros D-D
  - 1690 \_\_\_ Eritropoyetina
  - 1740 \_\_\_ Estudio de la médula ósea
  - 1830 \_\_\_ Factor VIII
  - 1870 \_\_\_ Ferritina
  - 1880 \_\_\_ Fibrinógeno
  - 1920 \_\_\_ Fosfatasa alcalina leucocitos
  - 2072 \_\_\_ Grupo sanguíneo ABO y Rh
  - 2090 \_\_\_ Haptoglobina
  - 2170 \_\_\_ Hemosiderina en: \_\_\_\_\_
  - 2200 \_\_\_ Hierro sérico y capac. de fijación
  - 2340 \_\_\_ Inmunofenotipo leucemias
  - 2900 \_\_\_ Proteína C de coagulación
  - 2910 \_\_\_ Proteína S antigénica
  - 2920 \_\_\_ Proteína S funcional
  - 3017 \_\_\_ Pruebas para HPN citometría
  - 2890 \_\_\_ Resist. a la prot. C activada
  - 3060  Reticulocitos
  - 3210  Tiempo de sangrado (Ivy)
  - 3190 \_\_\_ TP
  - 3230 \_\_\_ TTP
  - 3246  TF y TTP
  - 3220 \_\_\_ TT
  - 3310  Vel. sedimentación globular
  - 3340 \_\_\_ Vitamina B12

- MARCADORES TUMORALES**
- 0210 \_\_\_ Alfa fetoproteína
  - 0670 \_\_\_ Antígeno CA 15-3
  - 0680 \_\_\_ Antígeno CA 19-9
  - 0660 \_\_\_ Antígeno CA 125
  - 0690 \_\_\_ Antígeno carcinoembrionario
  - 0736 \_\_\_ Antígeno prostático específico
  - 0735 \_\_\_ Ag. prost. esp. fracc. libre
  - 0850 \_\_\_ Beta-2-microglobulina
  - 1950 \_\_\_ Fracción beta de HGC

- MEDICINA CRÍTICA (sangre total)**
- 2010 \_\_\_ Gasometría arterial
  - 2013 \_\_\_ Gasometría venosa
  - 0930 \_\_\_ Calcio ionizado sangre total
  - 1665 \_\_\_ Electrolitos sangre tot. (Na/K/Cl)
  - 2055 \_\_\_ Glucosa sangre total
  - 2410 \_\_\_ Lactato sangre total

- SEROLOGÍA (Infectología)**
- 0570 \_\_\_ Ac. Anti-VHA total
  - 0560 \_\_\_ Ac. Anti-VHA IgM
  - 0400 \_\_\_ Ac. Anti-core VHB IgM
  - 0360 \_\_\_ Ac. Anti-e VHB
  - 0350 \_\_\_ Ac. Anti-s VHB
  - 0620 \_\_\_ Ac. Anti-VHC
  - 0370 \_\_\_ Ac. Anti-Amibianos
  - 0402 \_\_\_ Ac. Anti-Borrelia burgdorferi
  - 0390 \_\_\_ Ac. Anti-Citomegalovirus IgG
  - 0380 \_\_\_ Ac. Anti-Citomegalovirus IgM
  - 0406 \_\_\_ Ac. Anti-Rubeola IgG
  - 0407 \_\_\_ Ac. Anti-Rubeola IgM
  - 0540 \_\_\_ Ac. Anti-Toxoplasma IgG
  - 0530 \_\_\_ Ac. Anti-Toxoplasma IgM
  - 0640 \_\_\_ Ac. Anti-Treponema
  - 0550 \_\_\_ Ac. Anti-VIH 1/2
  - 3320 \_\_\_ Ac. Anti-VIH (Confirmatoria)
  - 0580 \_\_\_ Ac. Anti-virus Epstein Barr
  - 0275 \_\_\_ Ag. Adenovirus
  - 0645 \_\_\_ Ag. Bacterianos en LCR
  - 0700 \_\_\_ Ag. Criptococo en LCR
  - 0650 \_\_\_ Ag. "e" VHB
  - 3322 \_\_\_ Ag. Virus influenza A
  - 3323 \_\_\_ Ag. Virus influenza B
  - 3325 \_\_\_ Ag. Virus parainfluenza 1
  - 3326 \_\_\_ Ag. Virus parainfluenza 2
  - 3327 \_\_\_ Ag. Virus parainfluenza 3
  - 3329 \_\_\_ Ag. Virus sincicial respiratorio
  - 0730 \_\_\_ Ag. Superficie VHB
  - 0648 \_\_\_ Antigenemia CMV
  - 0900 \_\_\_ Brucella (Huddleson)
  - 3300 \_\_\_ VDRL
  - 2745 \_\_\_ Perfil de hepatitis viral
  - 2744 \_\_\_ Perfil de hepatitis crónica
  - 2645 \_\_\_ Panel virus respiratorio

### CONSULTAS

Cita a: \_\_\_\_\_ Médico: \_\_\_\_\_  1a  subs. Fecha: \_\_\_\_\_  
 Cita a: \_\_\_\_\_ Médico: \_\_\_\_\_  1a  subs. Fecha: \_\_\_\_\_  
 Cita a: \_\_\_\_\_ Médico: \_\_\_\_\_  1a  subs. Fecha: \_\_\_\_\_  
 Cita a: \_\_\_\_\_ Médico: \_\_\_\_\_  1a  subs. Fecha: \_\_\_\_\_

**MICROBIOLOGÍA**

- 0710 Ag. Chlamydia trachomatis
- 0220 Amiba en fresco y leucocitos
- 0830 Aspirado duodenal
- 1200 Coproparasitoscópico (1) (2)
- 1290 Cryptosporidium e Isospora
- 2310 Hematozoarios, búsqueda
- 2240 Hongos en, búsqueda
- 2380 Intradermorreacción (PPD)
- 1605 Legionella pneumophila
- 2540 Mycobact. / jugo gástr. No
- 2530 Mycobact. / expectorac No
- 2550 Mycobact. / orina No
- 2560 Mycobact. / en. No
- 1596 Mycoplasma / ureaplasma
- 2820 Pneumocystis
- 3050 Raspado anal
- 3243 Toxina de Clostridium difficile
- 3324 Virus papiloma humano

**CULTIVOS**

- 1320 Absceso
- 1505 Biopsia
- 1550 Catéter
- 1365 Citomegalovirus
- 1190 Coprocultivo
- 1370 Expectoración
- 1330 Expectoración con trampa
- 1380 Exudado faríngeo
- 1390 Exudado nasal
- 1400 Exudado prostático
- 1785 Exudado uretral
- 1420 Exudado vaginal
- 2100 Hemocultivo (1) (2)
- 1555 Herpes simple
- 1430 Lavado broncoalveolar
- 1325 LCR
- 1440 Líquido articular
- 1450 Líquido biliar
- 1470 Líquido de ascitis
- 1480 Líquido de diálisis
- 1483 Líquido pericárdico
- 1490 Líquido pleural
- 2555 Mielocultivo
- 1500 Secr. purulentas (anaerobios)
- 3290 Urocultivo
- 1557 Virus varicela-zoster

**BIOLOGÍA MOLECULAR**

- 0982 Carga viral hepatitis "C"
- 0983 Carga viral de VIH
- 2651 Reacc. polimerasa cadena en

**NIVELES DE FÁRMACOS**

- 0120 Ácido valproico
- 0230 Amikacina
- 0970 Carbamazepina
- 1050 Ciclosporina A
- 1610 Digoxina
- 1850 Fenitoína
- 1860 Fenobarbital
- 3115 Tacrolimus

Observaciones: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**ESTUDIOS EN ORINA**

- 0030 Ácido úrico en orina
- 0250 Amilasa en orina
- 0270 Calcio en orina
- 1250 Creatinina en orina
- 0060 D-Xilosa, absorción
- 1660 Electrolitos en orina (Na y K)
- 1780 Examen general de orina
- 1940 Fósforo en orina
- 2040 Glucosa en orina
- 2520 Microalbuminuria/orina 24 h
- 2640 Páncreolaúril
- 0170 Proteínas en orina
- 2930 Proteína de Bence Jones

**NEFROLOGÍA**

- 0130 Actividad plasmática renina
- 1090 Citratos en orina
- 2190 Hidroxiprolinas
- 1925 Fosfatasa alcalina ósea
- 2630 Oxalatos en orina
- 2730 Perfil de ácido úrico
- 2740 Perfil de calcio
- 2770 Perfil de litiasis
- 2780 Perfil óseo
- 2790 Perfil paratiroideo
- 2961 Prueba de KTV urea
- 3160 N-telopéptidos en orina

**GENÉTICA**

- 1000 Cariotipo en sangre
- 0990 Cariotipo médula ósea
- 2180 FISH en M.O. y/o sangre
- 2025 Hemocromatosis, mutaciones en HFE
- 2510 Mutación C677T del gen MTHFR

**HORMONAS**

- 0185 Aldosterona en suero
- 0186 Aldosterona en orina
- 0020 17-alfa-hidroxiesteroide
- 2250 ACTH
- 0290 Androstenediona D4
- 0940 Calcitonina
- 1210 Cortisol (AM) (PM)
- 1220 Cortisol en orina
- 1558 Curva insulina 3 h
- 1559 Curva insulina 5 h
- 1560 Dehidroepiandrosterona
- 1570 Dehidrotestosterona
- 1730 Estradiol
- 2020 Gastrina
- 2060 P:GC en orina
- 2260 Hormona de crecimiento
- 2280 Hormona foliculo estimulante
- 2290 Hormona luteinizante
- 2370 Insulina
- 2870 Progesterona
- 2880 Prolactina
- 3000 Pruebas de función tiroidea
- 2300 PTH molécula intacta
- 3180 Testosterona

Observaciones: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**INMUNOLOGÍA**

- 0323 Ac. Anti-anexina-V
- 0087 Ac. Anti-β-2 glicoprot IgG/IgM
- 0088 Ac. Anti-cardiolipina IgG/IgM
- 0330 Ac. Anti-cardiolipina IgA
- 0470 Ac. Anti-células parietales
- 0590 Ac. Anti-centrómero
- 0393 Ac. ANCA's
- 0403 Ac. Anti-DNA (Crithidia luciliae)
- 0404 Ac. Anti-DNA doble cadena (ELISA)
- 0401 Ac. Anti-DNA cadena sencilla (ELISA)
- 0405 Ac. Anti-DNA (Farr)
- 0411 Ac. Anti-glándulas salivales
- 0085 Ac. Anti-èndomisiales
- 0428 Ac. Anti-gliadina
- 0429 Ac. Anti-histonas
- 0430 Ac. Anti-hormonas tiroideas
- 0451 Ac. Anti-Jo1
- 0458 Ac. Anti-LKM-1
- 0408 Ac. Anti-MBG
- 0460 Ac. Anti-mitocondriales
- 0465 Ac. Anti-MPO
- 0480 Ac. Anti-músculo liso
- 0086 Ac. Anti-neuronales
- 0080 Ac. Anti-nucleares (IFI)
- 0469 Ac. Anti-nucleosomas
- 0475 Ac. Anti-PR3
- 0471 Ac. Anti-protrombina IgG
- 0472 Ac. Anti-protrombina IgM
- 0473 Ac. Anti-P ribosomal (ELISA)
- 0410 Ac. Anti-RNP/Sm
- 0478 Ac. Anti-sm
- 0475 Ac. Anti-Scl-70
- 0089 Ac. Anti-SSA/Ro y SSB/La
- 0510 Ac. Anti-suprarrenales
- 0610 Ac. Anti-tiroideos
- 1750 Análisis de líquido sinovial
- 0750 Antígeno HLA-B27
- 1260 Crioglobulinas
- 1810 Factor reumatoide
- 2360 Inmunoglobulinas (G, M, A)
- 2440 Linfocitos CD4 y CD8
- 1140 Proteína C3
- 0903 Proteínas C3 y C4
- 2905 Proteína C reactiva ultrasensible

**VARIOS**

- 0280 Cálculos renales (análisis)
- 1083 Citoquímico de LCR
- 1760 Citoquímico de líquido de ascitis
- 1086 Citoquímico de líquido de diálisis
- 1089 Citoquímico de líquido pleural
- 1630 Electroforesis de hemoglobinas
- 1650 Electroforesis de proteínas séricas
- 1652 Electroforesis de proteínas en LCR
- 1654 Electroforesis de proteínas en orina
- 1700 Espermatozoides directa
- 1710 Espermatozoides indirecta
- 3185 Estudio aliento urea marcada C-13

**ESTUDIOS NO INCLUIDOS**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## TRATAMIENTO

El tratamiento de Lupus Eritematoso Sistémico depende de las manifestaciones clínicas y la actividad de la enfermedad, con un diagnóstico precoz y preciso, el mejor conocimiento de las anormalidades inmunológicas de Lupus Eritematoso Sistémico y los diversos ensayos terapéuticos han contribuido a mejorar el tratamiento de los pacientes enfermos de Lupus Eritematoso Sistémico.

Las revisiones médicas deben ser periódicas y el control analítico, es importante para monitorear el Lupus Eritematoso Sistémico, en el tratamiento el médico debe individualizarse para cada paciente dependiendo de sus problemas particulares y la gravedad de la enfermedad, cuando solo se presenta una ligera inflamación, fiebre, artralgias y la pleuropericarditis pueden controlarse con AINE's, antiinflamatorio no esteroideos, puede ser suficiente, cuando el fármaco es más importante y cuando se usa adecuadamente en el tratamiento de Lupus Eritematoso Sistémico.

El fármaco más importante se usa adecuadamente el tratamiento de Lupus Eritematoso Sistémico son los corticoides como la prednisona o metil prednisolona a dosis de 0.5-1mg/Kg. día, al remitir los síntomas la dosis se deberán reducir cada semana y de manera progresiva, la dosis diaria hasta alcanzar el mantenimiento de 0.5-10 mg./día y posteriormente una dosis alterna de 0.5 mg/día, hasta eliminar el medicamento por completo, cuando son lesiones cutáneas como el Lupus Eritematoso Discoide subagudo, agudo o crónico, que pueden ser aplicaciones de un tratamiento tópico con hidrocortisona.

Si está afectada una articulación se emplea un antipalúdico como el difosfato de cloroquina de 250 a 500 mg/día dichos fármacos requieren el control periódico por el oftalmólogo a fin de detectar signos de rinopatías que obligan a ser retirado el fármaco. Si estas lesiones son persistentes deben tratarse con glucocorticoides orales, inmunosupresores como la azatriopina o talidomida. La artritis es una manifestación predominante, se puede tratar con AINE's, antipalúdico y corticoides a dosis baja, si no se obtiene una mejoría se puede utilizar metotrexato semanal, ciclosporina.

Cuando el paciente está grave se requieren los tratamientos con drogas como los inmunosupresores como la azatriopina o ciclofosfamida, a menudo la enfermedad pasa por periodos pasivos o de escaso o nula actividad durante los cuales pueden reducirse e incluso suspender la medicación.

El tratamiento del lupus no solamente incluye el prescribir medicamentos cuando es necesario, sino un programa total que ayude a mejorar las condiciones del paciente, uno de sus aspectos más importantes es la educación al paciente y su familia, esta educación debe ser positiva y al mismo tiempo objetiva.

El médico indica precaución al tratamiento y recomienda un completo descanso, en cualquier momento, algunos pacientes padecen una fatiga profunda, es necesario más que un reposo. El médico debe estimular la actividad y aconsejar al paciente que continúe su labor normal.

La enfermedad por si misma establece sus propios límites en cuanto a la actividad y el trabajo, el paciente con lupus debe descansar cuando se sienta fatigado, pero la mayor parte del tiempo debe

tener una actividad normal y hacer ejercicio que incluyen el caminar, la bicicleta, nadar y otras actividades para mantener el tono muscular, aumentando la sensación de salud.

Otro factor de precaución es la exposición al sol, se recomienda evitarlo y debe protegerse con lociones o cremas con factor de filtro solar de más de 60 FPS.

El paciente debe estar en reposo adecuado, dieta variada y baja en grasas de origen animal.

El paciente con lupus y el reumatólogo deben recordar que el padecer la enfermedad no previene de contraer otras enfermedades comunes, siempre tener presente la agresividad potencial de infección oportunista, se debe cuidar y asegurar que los pacientes no deben tener contacto con personas que presentan enfermedades de contagio como: gripes, sarampión, varicela, hepatitis u otras enfermedades contagiosas, el cuidar y asegurar que una infección acompañada de fatiga y fiebre “no mal interpretada” como un aumento de actividad de lupus, cuando en realidad se debe a un problema de tipo infeccioso, es decir, un virus o una bacteria.

Los pacientes con lupus son más sensibles a las infecciones debido al desequilibrio del sistema inmunológico, y los efectos de algunas drogas utilizadas en la terapia, como los glucocorticoides que alteran la inmunidad, por ejemplo, la diabetes mellitus que al paso el tiempo provoca la alteración de la enfermedad. Al administrar el medicamento ayuda a desinflamar los tejidos, modifican las funciones del sistema inmunológico y mantienen las funciones de otros sistemas del cuerpo.

La farmacología se define como el estudio de sustancias que interactúa con cambio en las funciones biológicas a través de sus acciones químicas especialmente cuando se unen con moléculas reguladoras y activan o inhiben procesos corporales normales.

Los medicamentos que se usan para controlar el Lupus Eritematoso Sistémico son: citotóxicos o inmunosupresores, antiinflamatorios no esteroides (AINE's), analgésicos, antirreumáticos y corticoides.

Estos agentes interfieren en la producción de prostaglandinas que son las sustancias químicas relacionadas con la inflamación, algunos son importantes en el tratamiento del lupus por que disminuye la producción de ciertas prostaglandinas, la cual a su vez disminuye la inflamación que es una de las causas mayores del daño orgánico de los pacientes con el Lupus Eritematoso Sistémico, cada uno de ellos actúa en forma diferente y de ahí que uno sea más efectivo que otro en diferentes pacientes.

Antiinflamatorios no esteroides (AINE's) y Analgésicos. La absorción oral de los AINE's es rápida y completa, la vía oral es la preferente de administración y aunque la absorción es fácil en el estómago cuantitativamente importante es la absorción en intestino delgado, la mayoría de los analgésicos, antiinflamatorios son eliminados por la vía renal.

Su acción predominantemente periférica y de mediana intensidad no produce un fenómeno de la dependencia física o psíquica. Los AINE's frenan las inflamaciones leves del cuerpo se usan para reducir: fiebre, dolor articular (artralgia), hinchazón o dolor en el pecho causado por la pericarditis o pleuritis (inflamación que recubre corazón y pulmones).

Los AINE's comprenden medicamentos a la venta con y sin receta: aspirinas, advil, motrín, aleve, nuprin, acetaminofén, paracetamol.

Presentan daños colaterales de 2º más graves: fiebre, salpullido, dolores de cabeza fuerte e inflamación del hígado o riñón (estos síntomas desaparecen cuando dejan de tomar estos medicamentos).

Los AINE's se toman con los alimentos u otros medicamentos para que protejan al estómago. Un nuevo medicamento AINE's denominado inhibidor de Cox-2 (Celebrex) tiene menor probabilidad de provocar los trastornos estomacales comunes.

Los analgésicos como el ibuprofeno, paracetamol y otros tienen una acción analgésica moderada, no producen sedación, son eficaces, control el dolor de mediana intensidad somático o tegumentario, no visceral, cefalea, odontalgias, mialgias y artralgias y no se establece tolerancia a su acción con el uso prolongado. En su acción analgésica frente al dolor con un componente inflamatorio que suprime la causa iniciadora del dolor.

Los derivados del ácido acetyl salicílico, son la causa más frecuente de toxicidad medicamentosa y está presente en un 40% de todas las intoxicaciones por fármacos, la intolerancia digestiva es frecuente y en su forma más seria puede provocar hemorragia gástrica secundaria a la erosión de la mucosa, aparece una hipersensibilidad, congestión nasal y rinorrea, bronco espasmos, vómito, náuseas y urticaria.

Presentan daños colaterales de efectos secundarios más graves: fiebre, salpullido, dolores de cabeza fuerte e inflamación del hígado o riñón (estos síntomas desaparecen cuando dejan de tomar estos medicamentos).

Los Antirreumáticos más específicos como son las sales de oro, la D-penicilamida, y algunos inmunosupresores pueden detener el proceso de la enfermedad y reducir el deterioro de las articulaciones en algunos procesos inflamatorios cabe utilizar un tratamiento específico.

Los ANTIRREUMÁTICOS ESPECÍFICOS, estos fármacos son especialmente útil en el tratamiento de Lupus Eritematoso Sistémico, en caso de que los antiinflamatorios no esteroideos sean inespecíficos.

Los antirreumáticos más específicos como son las sales de oro, la D-penicilamida, y algunos inmunosupresores pueden detener el proceso de la enfermedad y reducir el deterioro de las articulaciones en algunos procesos inflamatorios cabe utilizar un tratamiento específico.

El componente de las sales de oro se dispone del aurotiomalato sódico vía intramuscular, y de la auranofina por vía oral y su eliminación principal depende de la administración del medicamento. Por la administración vía intramuscular es vía renal su eliminación y por la vía oral su eliminación es la vía fecal.

La actividad antirreumática de la D- penicilamina, es un fármaco quelante de cobre y otros metales, parece depender de la reducción del factor reumatoide sin afectar otras inmunoglobulinas plasmáticas, como en la artritis reumatoide y lupus, el uso debe de ser prolongado, es frecuente la

aparición de efectos adversos de tipo digestivo, depresión y alteración cutánea, está contraindicada en pacientes con insuficiencia renal y en mujeres gestantes, la dosificación se establece gradualmente, los efectos beneficiosos comienzan aparecer a partir de los dos meses, está disponible como cupripén y sufortanón.

Los efectos secundarios adversos de las sales de oro son muchos y pueden obtener por su posible gravedad suspender los medicamentos en algunos casos, los más frecuentes son: intolerancia, mucocutáneo precedidos de prurito y dermatitis, cualquier mucosa se afecta, puede observarse tinción azul gris en la mucosa y en la piel especialmente en zonas expuestas a la luz solar, frecuentemente es la afección renal gravemente, proteinuria, hematuria trastornos por afección tubular proximal y más raramente nefritis, alteración hematológica son raras, las más graves es la eosinofilia en la reacción inmunitaria, trombocitopenia, leucopenia, agranulocitosis, anemia aplásica, pancitopenia, se afecta el SNC, hígado, pulmones y son raras si se suspende el medicamento a tiempo.

Los INMUNOSUPRESORES o CITOTÓXICOS son algo más eficaz que las sales de oro, pero por su mayor toxicidad hace que sea preferible el empleo de las sales de oro.

La azatriopina (inmuran, imerel) se dan por la vía oral y vía intramuscular, ciclofosfamida (cytoxan), ciclosporina (sandimmune, neoral) preferentemente por menor toxicidad y metrotexato (folex, mexate y rheumatrex), suprime y controla el sistema inmunitario hiperactivo, en el Lupus Eritematoso Sistémico pueden ser eficaz en dosis más bajas.

Requiere control hematológico y los pacientes jóvenes corren el riesgo de crear carcinoma mutágeno y teratógeno, entre los efectos secundarios adversos destacan las infecciones por el efecto inmunosupresor, la hepatitis biliar, los trastornos gastrointestinales, la fiebre y la alopecia. Las indicaciones aprobadas de la azatriopina en Lupus Eritematoso Sistémico es grave y diversas enfermedades autoinmunes, hepatitis crónica activa, anemia hemolítica, artritis reumatoide, dermatomiositis, pénfigo vulgar, poliartritis nodosa, púrpura trombocitopenia, piodermia dermatosis supurada y gangrenosa, enfermedad inflamatoria intestinal y esclerosis múltiple.

Los ANTIMALÁRICOS son medicamentos que se emplean para tratar el paludismo (malaria, fiebre amarilla) y también para tratar los síntomas del lupus, los antimaláricos pueden usarse solos o juntos con otros medicamentos y surten buen efecto en el tratamiento de la artritis, lupus, salpullido, úlceras de la boca y la inflamación de los pulmones (pleuritis), ayuda a reducir el riesgo de los coágulos sanguíneos y a disminuir los niveles de colesterol.

Además en las investigaciones han demostrado que el tratamiento continuo con antimaláricos puede impedir que reaparezcan los episodios. La hidroxicloquina (Plaquenin) es el antimalárico recetado más frecuentemente, otros antimaláricos son la cloroquina (Aralen) y la quinacrina (Atrabim).

Algunos efectos como la cloroquina es eficaz, casi la mitad de los pacientes, quienes experimentan una mejoría a partir del primer mes del tratamiento, se acumula en los ojos. El hígado y otros órganos donde alcanza concentraciones muy superiores a las plasmáticas.

Como han de emplearse dosis elevadas la toxicidad es la regla y puede reducirse un ciclo de tratamiento de 4 a 6 meses intercalando periodos de 3 meses sobresale la toxicidad ocular como depósitos corneales y lesiones retinianas, el vértigo, intolerancia digestiva, las erupciones y el encarecimiento del cabello.

El tratamiento no debe de pasar más de un año de duración y debe realizar control oftalmológico, está contraindicado en el embarazo por causar efectos fetales, auditivos y visuales. Las indicaciones autorizadas de la cloroquina, además como antipalúdico en amibiasis y otros parásitos, artritis reumatoide, enfermedades autoinmunes como Lupus Eritematoso Sistémico, la rosácea y la dermatitis herpetiforme maligna.

Las CORTISONAS (CORTICOIDES) ANTIINFLAMATORIAS NO ESTEROIDES, inhiben la síntesis de la prostaglandinas. Se usa en el Lupus Eritematoso Sistémico, se administrada por vía oral, para ejercer un efecto que es de carácter sintomático, tiene una potente acción antiinflamatoria inespecífica, que al reducir el dolor su principal inconveniente a parte de los efectos adversos propios de los esteroides es de la creación de la córtico dependencia y el riesgo de supresión de la secreción suprarrenal a pesar del alivio sintomático, los corticoides no impiden la progresión de la enfermedad y la inflamación articular y suele establecer resistencia a su acción, son medicamentos relacionados con el cortisol una hormona con potentes efectos antiinflamatorios que el cuerpo produce naturalmente.

Los pacientes con síntomas como fiebres, artritis, pleuritis que no han respondido a los AINE's, se tratan con dosis bajas de cortisona. Los pacientes con síntomas más graves como trastornos renales (nefritis), bajo número de plaquetas (trombocitopenia) o convulsiones, pueden necesitar dosis más elevadas de cortisona. Una vez que los síntomas de lupus responde se disminuye la cantidad de medicamento hasta que se llega a la dosis más baja posible.

Algunos efectos secundarios de los corticoides son: aumento de apetito y peso, inflamación, hinchazón de las mejillas, adelgazamiento de la piel, caída de cabello, hematomas, acidez estomacal, cambios de humor, depresión, debilidad muscular, adelgazamiento de los huesos (osteoporosis), hipertensión, diabetes, cataratas e infecciones y falta de coagulación en caso de alguna cirugía o por una cortadura por muy pequeña que sea cuando la dosis es alta o cuando es dosis media (40 ó 30mg o más)

La administración general de los corticoides se cumplen algunas premisas: no emprender el tratamiento indiscriminadamente, no considerarlo sustituto de otros tratamientos y usarlo solo cuando otros fallen, no mantener más de dos meses y aspirar a una mejoría parcial con una dosis pequeña, se administra por las noches, para reducir el dolor nocturno y la rigidez matutina. Aunque el medicamento se debe administrar en las mañanas por la eliminación que se realiza por vía renal y otro factor importante es que durante la noche el organismo genera esteroides.

El paciente administrado con los corticoides debe continuar con el régimen de reposo, la fisioterapia y los antiinflamatorios no esteroides, por consiguiente este potente fármaco debe reservarse para aquellos pacientes con síntomas de incapacidad en mal estado general aun en pacientes graves que la enfermedad está más avanzada.

Los Corticoides tienen una acción antiinflamatoria inespecífica, puede detener el proceso de la enfermedad y reducir el deterioro de las articulaciones en algunos procesos inflamatorios cabe utilizar un tratamiento específico. Los corticoides, su control clínico requiere de control estricto del paciente especialmente en la función renal y la hematológica.<sup>15 16</sup>

**MEDICAMENTOS EXPERIMENTALES**, los investigadores están estudiando nuevos tratamientos para el lupus con la finalidad de:

- Desarrollar terapias más seguras y eficaces.
- Entender el proceso de la enfermedad.
- Entender los efectos de lupus en el sistema de órganos.
- Las investigaciones ofrecen la mayor esperanza de encontrar una causa y una cura, el desarrollo terapéutico más seguro y eficaz.

Los medicamentos que se usan para el Lupus Eritematoso Sistémico son:

Ácido acetil salicílico                      Aspirina, mejoral.

Antiinflamatorios no esteroides (AINE's).

Diclofenaco                                      Voltarén.

Naproxen                                         Anaprox, Naproxyn.

Ibuprofeno                                        Motrin.

Piroxicam                                        Feldine.

Sulindaco                                        Clinoril.

D-penicilamina                                Cupremine, Depen.

Acetaminofén                                  Tylenol, Tempra, Panadol.

Cloroquina                                        Aralen, Resochin.

Quinacrina                                      Atrabim

Hidroxicloroquina                            plaquenil

Prednisona                                      Meticorte

Meloxicam                                        Movalis.

---

<sup>15</sup> Katzung G.B Farmacología Básica y Clínica 8° ed. Manual Moderno 2000 Pp. 197-98; 267-75.

<sup>16</sup> Velazco M.A. Farmacología Fundamental 5° ed Mc.Grall-Hill interamericana 2003 Pp. 374-95; 673-93.

Cremas de cortisona,	Gel.
Pomada e inyecciones	Synalar.
Filtros solares	Eclipsol, Shade.
Inhibidor de Cox-2	Celebrex
Azatrioprima	Inmuran
Ciclofosfamida	Cytosan.
Ciclosporina	Sandimmune, Neoral
Metotrexato	Folex, Mexate, Rheumatex

### **MEDIDAS PREVENTIVAS**

El indicar al paciente con les que debe evitar la luz solar, usar bloqueador solar o filtro solar de mayor amplio espectro UVA/UVB. El utilizar el sombrero para protegerse del sol, está contraindicada la cama solar.

### **PRONÓSTICO**

Se dice que en la década de los 50's y décadas más atrás los pacientes no vivían menos de cinco años. En la actualidad en los avances tecnológicos han ayudado a dar un buen diagnóstico y un tratamiento adecuado, se dice que más del 90% de los pacientes lúpicos han progresado a una calidad de vida de más de 10 años y muchos de estos pacientes viven sin la presencia de los síntomas. La causa más común de muerte es provocada por las infecciones debido a la inmunosupresión como resultado de los medicamentos usados para controlar la enfermedad.

El pronóstico en los hombres y niños es grave, en cambio en las mujeres a veces son favorables sobre todo si después de los 60 años de edad, la enfermedad tiende a tomar el curso benigno.

## **MANIFESTACIONES BUCALES**

En el caso de Lupus Eritematoso Sistémico se presentan manifestaciones de lesiones bucales en cavidad bucal, estos son signos comunes que presenta ciertas características de úlceras en la mucosa bucal que es importante en el momento de su evolución de la enfermedad estas lesiones bucales son consideradas como enfermedades mucocutáneas de carácter crónico que implica de manera constante un fenómeno inmunopatológico, son los signos comunes del lupus, con una presencia de úlceras bucales y un criterio en el diagnóstico reportado entre un 7% y 57% de los pacientes con lupus.

Al realizar el estudio con pacientes presentaron lesiones discoideas con un 16%, úlceras con un 6% y las ampollas con una frecuencia del 50% incluyendo liquen plano y eritema multiforme. Otros estudios realizados establecen que el 9% de los pacientes con lupus presentan más lesiones en un tiempo, estas lesiones se pueden combinar dentro de otras lesiones y asociarse con un edema y petequias.

En la cavidad bucal se presentan lesiones que afectan a la mucosa bucal de las cuales se consideran las más importantes son:<sup>17</sup>

a) **LESIONES DISCOIDES**

b) **LESIONES SISTÉMICAS**

c) **ÚLCERAS BUCALES**

d) **LIQUEN PLANO**

---

<sup>17</sup> Quinta Patología Bucal 4° ed Mc.Graw-Hill Interamericana 1991 Pp. 127-34

## LESIONES DISCOIDES

### LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDAL (LED)

Puede ocurrir a cualquier edad, pero predomina entre los 20 y 40 años; es más frecuente en la mujer que en el hombre, con una relación 2:1.

Los pacientes con esta forma localizada en piel tienen una probabilidad del 5% de evolucionar a la forma sistémica, particularmente aquellos con lesiones extendidas.

El 20% de los pacientes con Lupus Eritematoso Discoide tendrán durante su enfermedad este tipo de lesión.

El 50% de los pacientes puede presentar fotosensibilidad.

Son placas circulares, eritematosas escamosas, de límite neto, con escamas blancas y finas que, posteriormente, se engrosan, se vuelven secas y adherentes por el taponamiento folicular.

Afectan las zonas salientes de la cara, pabellón auricular y otras áreas de la piel; en cuero cabelludo dejan alopecia cicatrizal. Pueden afectar la mucosa de la boca y genitales, así como también los labios. En palmas y plantas suelen tomar aspecto erosionado.

Existen otras formas atípicas, no tan frecuentes, como lesiones discoides en párpados, lesiones de aspecto acneiforme y otras con compromiso de uñas, enrojecimiento y engrosamiento de la piel.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La lesión de LED es característica, pero se debe hacer un diagnóstico diferencial en su estadio inicial, con otras dermatosis con placas eritematosas infiltradas: psoriasis, linfocitoma cutis, erupción polimorfa solar y sarcoidosis.

**Lupus Eritematoso Discoide Localizado**, presenta lesión de aspecto típico localizada en cabeza y cuello.

**Lupus Eritematoso Discoide Generalizado**, afecta brazos, piernas y otras áreas más allá de la cara, cuero cabelludo y escote. Suelen agregarse alteraciones hematológicas y serológicas, con mayor riesgo de evolución a lupus sistémico.

**Hipertrófico**, con lesiones discoides, verrugosas, localizadas en cara y superficie de extensión de extremidades. El curso clínico está marcado por la cronicidad, ausencia de regresión de las lesiones y resistencia al tratamiento.

**Paniculitis lúpica**, se presenta como nódulos y depresiones, eritematosas, que pueden ser dolorosas. Se localiza en extremidades proximales, glúteos, hombros, tronco, cara y cuero

cabelludo. Puede resolver espontáneamente dejando áreas deprimidas. rara vez se ulcera, suele presentar la lesión clásica discoide en superficie, en aproximadamente un tercio de los casos.

**Tumido**, se presenta como placas tipo ronchas, eritematosas, ocasionalmente anulares, localizadas en sitios expuestos como la: cara, extremidades superiores y tronco.

Los pacientes refieren fotosensibilidad.

Permanecen por semanas o meses, resuelven sin cicatriz y tienden a reaparecer en los mismos sitios.

**Lupus sabañón**, se presenta como placas violáceas que aparecen en dedos de manos, sobre articulaciones interfalángicas, a veces en pies.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las manifestaciones bucales son muy escasas, entre los aspectos clínicos apreciamos erosiones, ulceraciones no dolorosas, vesículas, placas rojas, blancas o ampollares, aparece con más frecuencia en labio, mucosa, encía y paladar pudiéndose presentar de manera bilateral. Los cambios que se pueden presentar en la mucosa son muy similares a los del liquen plano, áreas erosionadas y lesiones blancas queratósicas lineales y ovaladas. Estas lesiones requieren de biopsia y de ciertos exámenes especiales para llegar al diagnóstico.

La mucosa bucal se ve mas afectada en los casos de Lupus Eritematoso Discoide que en los casos de Lupus Eritematoso Sistémico pudiendo presentarse antes o después del desarrollo de las lesiones cutáneas e incluso a la ausencia de estas, teniendo como variantes la agudeza de la enfermedad; aunque el 10% de los pacientes con Lupus Eritematoso Discoide Crónico presenta manifestaciones bucales por lo menos un 75% del tipo sistémico agudo tiene alguna clase de manifestación bucal ante la muerte, es posible que el Lupus Eritematoso produzca lesiones en la mucosa bucal sin lesiones cutáneas,

Las manifestaciones bucales en él Lupus Eritematoso Sistémico y el Lupus Eritematoso Discoide son muy similares excepto por la hiperemia, el edema y la extensión de las lesiones, algunas veces son mas pronunciados pudiendo existir mayor tendencia al sangrado, petequias y ulceraciones superficiales, las cuales están rodeados de un halo eritematoso. La candidiasis bucal y xerostomía están sobreañadidas en esta patología.

## **AUXILIARES DE LABORATORIO**

Realizar una biopsia de piel, es útil para observar las lesiones específicas que presenta el paciente. Se debe realizar examen clínico general y de laboratorio del paciente para descartar afectación sistémica. Es frecuente la eritrosedimentación e hipergamaglobulinemia moderadamente elevadas. Los anticuerpos antinucleares (FAN) son positivos a bajo título en el 20% de los pacientes.<sup>18</sup>

## **TRATAMIENTOS**

Uso de ropa adecuada, gorros, sombreros, filtros en vidrios y protección de lámparas que emiten radiación ultravioleta, iluminación intensa y prolongada por tubos fluorescentes o máquinas que producen destellos de luz como fotocopiadoras.

Los protectores solares deben ser de amplio espectro, con factores de protección de +50 y 80 UVB y UVA, con filtros activos octocrylene, mexoryl, parsol, óxido de zinc, dióxido de titanio.

Los corticoides e inmunomoduladores tópicos, seleccionados de acuerdo al tipo de lesión, su localización en lesiones resistentes que efectúan los corticoides intralesionales.

El tratamiento sistémico incluye:

Los antimaláricos son de elección, particularmente la hidroxicloroquina y cloroquina el control del examen oftalmológico previo y durante el tratamiento que incluye el control de campo visual se realiza cada año.

En casos de resistencia se indican: talidomida, retinoides (tópicos u orales) y los agentes inmunosupresores como son: la azatioprima, mofetil, micofenolato y metrotexato

Los corticoides sistémicos deben tratar de evitarse por su acción agresiva a provocar un daño más serio al paciente, su beneficio terapéutico debe evaluarse en los casos que no responden a otros tratamientos, por los efectos adversos que provocan estos agentes en tratamientos prolongados.<sup>19</sup>

## **MEDIDAS PREVENTIVAS**

Sólo referir al paciente sus cuidados como el protegerse de la luz solar y la cama solar, lo más importante el uso de los bloqueadores de amplio espectro de UVA/UVB, el uso de la ropa adecuada como de algodón y un sombrero.

## **PRONÓSTICO**

Para el Lupus Eritematoso Discoide el pronóstico es benigno, pero esto no indica que pudiera afectar algún sistema o llegar a convertirse en Lupus Eritematoso Sistémico.

---

<sup>18</sup> Pindborg J.J. Atlas de la enfermedad de la Mucosa Oral 4° ed. Salvat 1990 Pp. 244-45; 252-53; 260-63.

<sup>19</sup> Katzung G.B. Farmacología Fundamental 5° ed. Manual Moderno 2000. 267-75



Fuente: [www.uaq.mx/medicina](http://www.uaq.mx/medicina).

**FIGURA 11**

**LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE EN: ORBICULAR DE LOS OJOS, LABIOS, CEJAS, MEJILLAS Y NARIZ.** Paciente que presenta lupus eritematoso discoide en labios, barba, cejas, mejillas donde está diseminado y en la parte de la nariz, presenta costras que están encimadas una con otras, en la zona de la barba se observan algunas que se están secando pero que están encimadas con las que se ven de más tiempo.



Fuente: [www.uaq.mx/medicina](http://www.uaq.mx/medicina)

**FIGURA 12**

**LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE EN LA NARIZ.** Paciente que presenta en toda la cara con las lesiones discoides en donde se observa que la lesión más grande de la mejilla están varían sobre unimisma, que presentan en los labios, frente, nariz, cejas. Costras sobre el ala de la nariz y arriba.

## **LESIONES BUCALES DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO**

Basin describió en 1861 las manifestaciones de Lupus Eritematoso Sistémico en la boca. El primer informe en la literatura bucal fue del dermatólogo Monash en 1931. Los sitios más comunes son la mucosa vestibular, labios y paladar (blando y duro). Estudios recientes muestran más del 75% de los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico tienen molestias bucales, ardor, xerostomía o ulceración.

Entre 25% y 50% de los pacientes presentan lesiones detectables de la mucosa bucal, mucho se debe a la vasculitis, que son úlceras de aspecto inespecífico o área de mucosa inflamada otros pacientes con Lupus Eritematoso Discoide o Lupus Eritematoso Sistémico tienen lesiones de aspecto discoide.

### **DIAGNÓSTICO**

Las alteraciones de la mucosa bucal son muy escasas. Entre los aspectos clínicos apreciamos erosiones, ulceraciones no dolorosas, vesículas, placas rojas, blancas o ampollares. Los reparos anatómicos más frecuentes son en labio, mucosa, encía y paladar pudiéndose presentar de manera bilateral.

Los cambios que se pueden presentar en la mucosa son muy similares a los del liquen plano erosivo, áreas erosionadas y lesiones blancas, queratósicas, lineales y ovaladas. Estas lesiones requieren de biopsia y de ciertos exámenes especiales para llegar al diagnóstico.

La mucosa bucal se ve más afectada en los casos de Lupus Eritematoso Discoide que en los casos de Lupus Eritematoso Sistémico, pudiendo presentarse antes o después del desarrollo de las lesiones cutáneas e incluso a la ausencia de estas, teniendo como variantes la agudeza de la enfermedad, aunque el 10% de los pacientes con Lupus Eritematoso Discoide Crónico presentan manifestaciones bucales por lo menos un 75% del tipo sistémico agudo tiene alguna clase de manifestación bucal antes la muerte.

Es posible que el Lupus Eritematoso produzca lesiones en la mucosa bucal sin lesiones cutáneas. Las manifestaciones bucales en el Lupus Eritematoso Sistémico y el Lupus Eritematoso Discoide son muy similares excepto por la hiperemia, el edema y la extensión de las lesiones, algunas veces son mas pronunciados, pudiendo existir mayor tendencia al sangrado, petequias y ulceraciones superficiales, las cuales están rodeados de un halo eritematoso. La candidiasis bucal y xerostomía están sobreañadidas en esta patología.

El Síndrome de Sjögren y las enfermedades autoinmunes, por definición se conoce la coexistencia de la tríada (xerostomía, xeroftalmia y enfermedad articular reumática) que puede acompañar a otras enfermedades inmunes del colágeno como Lupus Eritematoso Sistémico, Poliartritis Nodosa y Esclerodermia, de un 5-10% de los enfermos, que presentan el complejo de resequedad (xerostomía y queratoconjuntivitis).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se confunden las lesiones con el liquen plano, una úlcera herpetiforme, con las úlceras discoides, eritema multiforme, también con las petequias de la trombocitopenia, pénfigo y de otras.

## MANIFESTACIONES BUCALES

Estas lesiones que afectan a la mucosa bucal; labios, paladar duro, carrillo, fondo de saco.

La lesión típica de Lupus Eritematoso Sistémico es la presencia de úlceras superficiales pequeñas con un área atrófica central, y un halo deprimido, rodeada de un borde queratótico elevada de 2 a 4cm. se observan unas líneas blancas pequeñas con una hiperemia aumentada y un edema, una propagación periférica, las lesiones presentan mayor tendencia a ulcerarse y sangrar. Otras manifestaciones son las petequias en el paladar duro, se puede atribuir las petequias por una trombocitopenia asociada a la enfermedad.

Durante la exacerbación de la enfermedad sistémica se observa un aumento de las lesiones bucales. Andreasen observa más ulceraciones, edema y petequias en los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico y Lupus Eritematoso Discoide, estas lesiones bucales son primer signo inicial de la enfermedad. Las lesiones bucales, ulcerativas y eritematosas por el Lupus Eritematoso Sistémico son relativamente inespecíficas y puede ser difícil de distinguirse clínicamente de las lesiones de liquen plano, eritema multiforme o del pénfigo y otras. Es importante considerar que el diagnóstico diferencial no los proporciona el examen patológico.

Las consideraciones bucales suelen insistir en el diagnóstico de estas lesiones, para el odontólogo en ejercicio del tratamiento de paciente con Lupus Eritematoso Sistémico, es un problema mucho más común por que es una enfermedad diseminada y afecta a los sistemas, la alteración bucal del paciente requiere de un buen conocimiento de medicina general.

La exacerbación en la cirugía en los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico, debe evitarse incluso procedimientos bucales electivos, por la susceptibilidad a las infecciones. Es posible que los pacientes estén recibiendo dosis supresoras de corticoides o fármacos citotóxicos, y estos pacientes pueden ser susceptibles a las infecciones. Los corticoides provocan disminución del tiempo de sangrado y coagulación. El médico debe ser precavido y minucioso con este tipo de paciente para controlar estos factores.<sup>20</sup>

Muchos autores presentan gran atención al Síndrome de Sjögren y las enfermedades autoinmunes. Por definición se conoce que el Síndrome de Sjögren esta la coexistencia de la tríada (Xerostomía, xeroftalmia y enfermedad articular reumática) que puede acompañar a otras enfermedades inmunes del colágeno como Lupus Eritematoso Sistémico, Poliartritis Nodosa y Esclerodermia, de un 5-10% de los enfermos.

---

<sup>20</sup> Regezi A.J. Patología Bucal 3° ed McGraw-Hill Interamericana 2000 Pp. 9-13; 48-65; 104-11; 500-15.

El paciente con Lupus Eritematoso Sistémico presenta el complejo de resequedad (Xerostomía y queratoconjuntivitis).

### **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

Cuando están presentes las lesiones bucales, independientemente del tipo de la enfermedad, éstas tienen características similares desde el punto de vista clínico. Se presenta erosiones en la mucosa bucal, con un tipo de placa en la superficie en forma descamativa o pequeñas fisuras con tendencia hemorrágica, hay algunas ulceraciones o erosiones dentro de las mismas placas o estrías blancas irradiadas (llamadas lesiones discoides) y algunas máculas eritematosas extensas y úlceras.

El tamaño de las lesiones es variable, las úlceras por ejemplo pueden ir desde una pequeña erosión superficial hasta un área extensa de úlceras, las diferentes formas clínicas parecieran tener predilección por zonas anatómicas, así por ejemplo las placas descamativas se desarrollan regularmente en la mucosa labial, las lesiones discoides 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, en donde se puede extender hasta el paladar blando y provocar que el paciente deje de comer.

Durante los episodios sistémicos agudos pueden observarse como: eritemas, petequias, ulceraciones dolorosas y hemorragia gingival, inclusive se observa una gingivitis marginal, como manifestación de la enfermedad, también coinciden en que tiene relación con actividad de la enfermedad ya que pacientes inmuno comprometidos bien controlados no tienen desbalances significativos de las estructuras periodontales, pero eso no indica que este tipo de pacientes tienen que estar en observación con sus periodos de cada seis meses.

Algunos pacientes podrían mostrar lesiones asociadas a una hiperpigmentación lo que pudiera tener explicación en el uso de antimaláricos (la cloroquina o hidroxicloroquina) ya que su consumo prolongado puede inducir pigmentaciones reversibles tanto en piel como en mucosa bucal de la cual al retirar el medicamento vuelve la piel como el de la mucosa a su estado normal sin que el paciente refiera otro tipo de cambio de coloración de la piel.

### **AUXILIARES DE LABORATORIO**

Se debe realizar una biopsia al paciente, y los estudios pertinentes como son general de orina (EGO), biometría hemática, química sanguínea y un exudado faríngeo.

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento para estas lesiones, es utilizar tópicos en crema y gel y los antibióticos por vía oral, para algunos pacientes el usar enjuagues base de colutorios es un descanso.

Para las infecciones los antibióticos son:

Pentrexyl: Amoxil, para prevenir infecciones.

Los corticoides son:

Synalar. Tópico en las úlceras

Los antivirales son:

Cicloferón. Tópico en las úlceras

Tromantadina.

Pasta oral. Aftasol

Enjuague bucal. Como sedante y analgésico:

Benadril (50%) con kaopetate (50%)

## **MEDIDAS PREVENTIVAS**

Regularmente con el Cirujano Dentista, profilaxis cuando lo necesite, técnica de cepillado correctamente que se le debe enseñar, enjuagues bucales sin que afecte a la mucosa bucal. En caso de que el paciente presente algún problema, tiene que ir de urgencias al dentista para que se le dé el tratamiento apropiado.

## **PRONÓSTICO**

Favorable, mientras que el paciente no esté activado de la enfermedad, en caso que el paciente se active el Cirujano Dentista tiene que tomar otras medidas preventivas y estar en contacto con el o los especialistas.



**Fuente:** [www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales](http://www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales)

**FIGURA 13**

En la fotografía se presentan lesiones erosivas en paladar, con una cicatriz en medio y a su alrededor una placa blanquecina, con zonas eritematosas de color rojo irregulares juntas unas con otras, algunas son circunscritas lacerando la mucosa del paladar



**Fuente:** [www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales](http://www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales)

**FIGURA 14**

Se presentan placas descamativas en el labio superior e inferior y el inicio del ala de la nariz. Son circunscritas, rojas que al desprenderse son dolorosas y sangran y con un eritema alrededor de la lesión. En una misma lesión se pueden encontrar dos o más lesiones.



**Fuente:** [www.clinicaeuroden.com/aftasbucales](http://www.clinicaeuroden.com/aftasbucales)

### **FIGURA 15**

Lesión ulcerativa circunscrita presente en la comisura labial y parte externa de la misma. La lesión de la comisura se observa un eritema, con un halo rojo circunscrita con una línea blanquecina que se considera que al desprenderse la capa de la úlcera quedó presente. En la parte interior se presenta otra lesión pero más pequeña con una capa blanquecina y parte superior de la misma lesión otra de regular tamaño con un halo eritematoso y capa blanquecina. En la parte externa de la comisura otra úlcera pero esta presenta una capa más roja con un puntito oscuro la lesión es más circunscrita. Lesiones macular eritematosa es una lesión presente en la parte media del paladar, irregular con halo eritematoso, que a su alrededor presenta varias úlceras muy pequeñitas blanquecinas algunas circunscritas otras irregulares.



**Fuente:** [www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales](http://www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales)

**FIGURA 16**

Lesiones macular eritematosa es una lesión presente en la parte media del paladar, irregular con halo eritematoso, que a su alrededor presenta varias úlceras muy pequeñas blanquecinas algunas circunscritas otras irregulares.

## ÚLCERA RECURRENTE

En la cavidad bucal se pueden producir una variedad de enfermedades de diferentes etiologías, por ello es muy importante que el Cirujano Dentista las identifique y conozca las consecuencias que ocasiona si no se previenen o tratan a tiempo.

Se funda como premisa que el cuidado periodontal es, en esencia, labor del Cirujano Dentista y que éste no puede pasar por alto la responsabilidad de proveer atención a todos los pacientes. La incidencia excesivamente alta de los problemas periodontales entre las población, dificulta un reducido de especialistas los pueda enfrentar.

Asimismo, el estrecho vínculo entre los tratamientos dentales restaurativos y los regímenes periodontales hace muy importante que el Cirujano Dentista disponga de conocimientos a fondo sobre periodoncia.

Entre las variedades de entidades patológicas con predilección con la cavidad bucal humana de presentación frecuente, están las ulceraciones bucales recidivantes, llamadas comúnmente aftas. Actualmente, la estomatitis aftosa recidivante, se reconoce como la enfermedad más común de la mucosa bucal conocida en el humano.

Constituye una de las urgencias en Odontología es una forma de ulceración que se caracteriza por la aparición de una o más úlceras dolorosas con pérdida de la continuidad del epitelio, variable en forma, número y tamaño.

Se cura en pocos días, semanas o meses dependiendo de los factores de riesgo que la desencadenen. Los ataques pueden repetirse periódicamente y es importante que el Cirujano Dentista que las identifique, así como las consecuencias que ocasiona si no se tratan a tiempo, y las complicaciones.

El propósito de la investigación es describir las diferentes presentaciones clínicas de dicha patología, su etiología, diagnósticos diferenciales y diferentes métodos de tratamiento, además de la interconsulta con diferentes áreas, para valorar sus complicaciones y cuidados postoperatorios.

La estomatitis aftosa recidivante (EAR) son ulceraciones bucales recidivantes, llamadas comúnmente aftas. Fue Hipócrates (460-370 AC) el que usó por primera vez el término aftas (del griego arder, quemar) en relación con enfermedades de la cavidad bucal. La primera descripción clínica científica de la Estomatitis Aftosa Recurrente fue publicada en 1898 por Von Mikulicz y Kummel.

El Afta es una lesión muy antigua, cuya prevalencia se observa en casi todas las edades, en diferentes clases sociales, razas, sexo, en suma, es una lesión que se registra mundialmente y sus causas, en la actualidad no están del todo definidas, por lo que se le considera multifactorial.

Actualmente, la Estomatitis Aftosa Recurrente, se reconoce como la enfermedad más común de la mucosa bucal conocida en el humano constituyendo una de las urgencias en Odontología, la cual puede afectar a la mucosa bucal frecuente, se caracteriza por la aparición de una o más úlceras dolorosas, con pérdida de la continuidad del epitelio, variable en forma, número y tamaño.

Se cura en pocos días, semanas o meses dependiendo de los factores de riesgo que la desencadenen, los ataques pueden repetirse periódicamente en el mismo paciente.

Es más frecuente la lesión única, que puede aparecer aislada, pero los casos más graves, a menudo crónicos, con menor prevalencia, y clínicamente corresponden a una úlcera recidivante, se dan en el curso de las enfermedades sistémicas o de las alteraciones que afectan especialmente al sistema inmunológico.

La úlcera recurrente aparece sobre cualquier superficie de la mucosa de la boca, se localiza con mayor frecuencia en la mucosa bucal, labial, bordes de la lengua, surco bucal y lingual, paladar blando pero no sobre las encías. Suele tener una forma redonda u oval, de color grisáceo o amarillento con un borde y halo eritematoso y un fondo blanco que oscila entre 1 a 2cm.

Las úlceras más frecuentes se curan por sí solas entre 7 a 10 días, durante la fase aguda de 3 a 4 días, puede llegar hacer muy dolorosas interfiriendo con la alimentación o al hablar. En la mayoría de los casos no hay causa aparente que provoque la úlcera recurrente.

### **DEFINICIÓN**

Las lesiones bucales presentan una alteración que ocasiona úlceras o lesiones abiertas en la mucosa, la cual se considera una “Úlcera Recurrente”.

Se le considera como la pérdida de sustancia erosiva o ulcerada de aparición súbita aguda o subaguda. Constituye una alteración bucal más frecuente junto con la caries y enfermedad periodontal.

### **PREVALENCIA**

La ocurrencia de esta afección en general benigna es considerada elevada, aportando cifras de un 5-66% con una media de 20% de la población general, variando entre distintos tipos de población, aunque en algunos estudios se han encontrado una prevalencia mayor entre grupos de más elevado estándar socioeconómico y en mujeres especialmente en la menopausia

Aunque se presenta en ambos sexos, las mujeres generalmente son más susceptibles que los hombres. Ninguna edad está exenta de ella, por lo general es más frecuente en jóvenes.

Paradójicamente se ha descrito una mayor prevalencia en los países desarrollados, como Estados Unidos y Europa, donde las medidas higiénicas y la alimentación son más correctas. En cambio, parece que la prevalencia en América del Sur y en países árabes es menor.

Es más frecuente en el período de edad que se sitúa entre los 20 y los 50 años, lo que promedia entre los 19-20 años y su presencia no guarda relación con la ubicación geográfica ni con la raza.

En los niños la estomatitis aftosa es más común de ulceración bucal, siendo más frecuente entre los 10-19 años de edad.

En México las estadísticas refieren que el 20% que padece la población es entre la primera y segunda década de vida, y el 80% es la población adulta.

## ETIOLOGÍA

Es desconocida, pero multifactorial

Posiblemente se deba a afecciones locales y sistémicas, factores genéticos, inmunológicos e infecciones microbianas. Las posibles causas de la úlcera recurrente pueden ser:

Factores locales y bucales: alergia al lauril sulfato sódico en el dentífrico, traumatismos, disfunción de la glándula salival.

1. Causas microbianas: Bacteriana: streptococcus, stafilococcus mutans, treponema pallidum, la neisseria, gonorrea, mycobacterium tuberculosis y bacteroides gramnegativas anaeróbicas Viral: herpes simple, citomegalovirus, Epstein-Barr, varicela zóster. especialmente en pacientes inmunodeprimidos candida albicans, criptococcus, histoplasmosis, aspergillus y micormicosis.
2. Factores y enfermedades sistémicas: enfermedad de Behcet, enfermedad de Crohn, neutropenia cíclica y autoinmune, infección por el VIH, síndrome de las úlceras bucales y genitales con inflamación del cartílago, síndrome de fiebre periódica, aftosis, faringitis, adenitis, síndrome de Reiter, estrés, lupus eritematoso sistémico, discoide, anormalidades hematológicas, influencias hormonales, enfermedad celíaca, colitis ulcerativa idiopática.
3. Enfermedades nutricionales y alérgicas: alergias a dentífricos, alergias alimentarias, déficit de ácido fólico, hierro, selenio y cinc, enteropatía sensible al gluten, déficit de vitaminas B1, B2, B6 y B12.
4. Factores genéticos: enfermedades inmunológicas, disfunción localizada de células T, citotoxicidad celular anticuerpo dependiente.

Paradójicamente el hábito de fumar parece ejercer un efecto protector sobre la aparición de las úlceras recurrentes.

## INCIDENCIA

Se presenta con una incidencia del 60% entre los 10 y 40 años, hay mayor incidencia en las mujeres que en los hombres y puede haber una predisposición hereditaria para su desarrollo o una relación en el sistema inmunológico en las enfermedades autoinmunes como son: Lupus Eritematoso Sistémico, Lupus Eritematoso Discoide, SIDA, Leucemia, Enfermedad de Behcet y otras.

La úlcera recurrente puede dar una respuesta autoinmune a una lesión bucal a consecuencia de procedimientos como son: una profilaxis dental agresiva, puede aparecer lesiones de mordida en labios o carrillos, lengua, por estrés, deficiencia de Vitamina B12, falta de hierro, ácido fólico, periodos de menstruales, cambios hormonales, alergias a ciertos alimentos y situaciones similares que puede ocurrir sin causa identificable.

Al realizar un estudio con pacientes de Lupus Eritematoso Sistémico se reportaron que las úlceras bucales provocan una mortalidad más alta que en los pacientes sin presencia de las mismas.

## CARACTERÍSTICA CLÍNICA

En el año de 1969, se dividió en tres formas la enfermedad: úlcera recurrente menor, úlcera recurrente mayor se manifiesta en enfermedad autoinmune y úlcera herpetiforme que no se relaciona con virus del herpes. Desde entonces se ha aceptado esta clasificación en Odontología y en Dermatología.

Constituye una de las urgencias en Odontología es una forma de ulceración que se caracteriza por la aparición de una o más úlceras dolorosas con pérdida de la continuidad del epitelio, variable en forma, número y tamaño. Cura en pocos días, semanas o meses dependiendo de los factores de riesgo que la desencadenen. Los ataques pueden repetirse periódicamente. Es importante que el odontólogo las identifique así como las consecuencias que ocasiona si no se tratan a tiempo y complicaciones

### ÚLCERA RECURRENTE MENOR, MAYOR Y HERPETIFORME

En la **ÚLCERA RECURRENTE MENOR**, Mikulicz 1989 manifiesta como máculas que se ulceran, dolorosas, recurrentes, redondas u ovals, claramente definidas, pequeñas, con centros superficiales necróticos, márgenes elevados y halos eritematosos. Actualmente el 80% del individuo las padece.

Generalmente presentan un diámetro menor de 10mm y una pseudomembrana blanco-grisácea, aunque también se describen como un grupo de úlceras amarillas y las precede una etapa prodrómica de escozor, quemazón o dolor en el sitio en que aparecerá la ulceración.

Estas lesiones suelen ser varias entre 1 a 5 úlceras y se curan y desaparecen a los 10-14 días y no dejan cicatrices. La localización más común es sobre la mucosa bucal no queratinizada de revestimiento en la mucosa labial, palatina, bucal, piso de boca, encía y faringe.

Las lesiones aparecen como úlceras únicas o múltiples, pero pueden ser distinguidas de otras enfermedades mucocutáneas basándose en su historia, localización, aspecto sano del tejido adyacente y en la carencia de rasgos sistémicos distintivos.

Son recurrentes y varía de un individuo a otro, los períodos que son de uno a dos ataques al año, mientras que otras tendrán uno o dos ataques por mes durante períodos prolongados de varios años, hay pacientes esporádicos que presentan erupciones continuas repetidas y nunca están sin lesiones por intervalos extensos.

En uno o más nódulos pequeños, edema generalizado de la cavidad bucal, especialmente en la lengua, presenta una parestesia, indisposición, fiebre de pocos grados, linfadenopatía localizada y lesiones parecidas a las vesículas que contienen moco.

En cambio en la **ÚLCERA RECURRENTE MAYOR**, el tipo mayor de Sutton en 1911, es denominado en ocasiones como enfermedad de Sutton, o periadenitis mucosa necrótica recidivante y es menos frecuente sin embargo, es un cuadro más grave que la menor. Aquí el 10% padecen este tipo de úlcera.

Las lesiones del tipo mayor son similares en aspecto a las úlceras de la menor, por lo general son solitarias, de diámetros superiores a 10mm de diámetro, más profundas e irregulares, a menudo dejan cicatriz y pueden durar semanas o meses.

Estas lesiones se presentan preferentemente en los labios, la lengua, el velo del paladar, y las fauces palatinas, y causa un importante dolor intenso, así como disfagia. Se encuentra frecuentemente en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana, quizás a causa de la amplificación del desequilibrio local inmune secundario a dicha enfermedad y suele iniciarse después de la pubertad.

Las lesiones empiezan como pequeñas erosiones del tamaño de la cabeza de un alfiler y gradualmente se agrandan y unen, son dolorosas, las lesiones están presentes desde 1 a 3 años con remisiones relativamente cortas. A parte de los racimos de las úlceras como característica clínica, no existe un dato que vincule este trastorno con una infección viral.

LA **ÚLCERA HERPETIFORME**, es la forma menos frecuente de la úlcera herpetiforme de Cooke, que afectan a un 5-10% de los pacientes.

Las úlceras localizadas en múltiples y pequeños racimos de lesiones puntiformes con tendencia a la coalescencia (distribuidos como en las uvas), caracterizan a esta forma rara y ocurren en todas las zonas de la cavidad bucal, tienden a ser pequeñas de 2-3mm y numerosas 10-100 úlceras, pero pueden llegar a confluir produciendo lesiones irregulares en forma de placas mayores.

Las lesiones duran de 7-30 días y forman cicatrices. Aunque estas lesiones son de carácter tipo herpes o herpetiforme, el virus del herpes simple (VHS) no puede ser cultivado a partir de las mismas.

El diagnóstico diferencial ha de hacerse con el herpes recidivante. Esta variante ocurre más a menudo en mujeres y durante la 3<sup>o</sup> década de su vida.

## **SÍNTOMAS Y SIGNOS**

Aunque sean pequeñas pueden ser dolorosas e interferir con la alimentación, antes de aparecer una úlcera puede haber una sensación urente o comezón. En los pacientes con úlceras herpetiformes presentan malestar general, pérdida de peso en los casos de las úlceras dolorosas y persistentes.

Para efectuar el diagnóstico de la úlcera recurrente tomamos en cuenta la localización, forma, tamaño, color, borde, fondo, profundidad, consistencia, dolor, adherencia a planos profundos, distancia entre una con otra, evolución y número.

Desde el punto de vista en la mucosa bucal, se observa una pequeña mácula o pápula roja y dolorosa antes de la ulceración, a menudo se trata de una o varias úlceras de menos de 1cm. cubierta de fibrina de una coloración gris-blanco, un borde bien definido y en ocasiones edematoso, lo más frecuente es que son únicas, a veces son múltiples y numerosas, pequeñas, superficiales y agrupadas, estas úlceras son las herpetiformes. En las úlceras mayores dejan una cicatriz blanca, deprimida.

## **DIAGNÓSTICO**

Se presenta en regiones como: bucofaríngea, en la zona del ano, en los genitales de ambos sexos y en el tubo digestivo. Las lesiones bucales son más frecuentes en la mucosa de la boca y labio y menor en la lengua, los pliegues o piso de boca. La úlcera menor rara vez aparece en paladar o las encías. Las úlceras mayores se presentan con mayor frecuencia en el paladar blando y la faringe.

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

La diferencia entre una úlcera bucofaríngea, gingivo-estomatitis herpética primaria con las enfermedades ampollares como el eritema multiforme, pénfigo vulgar, penfigoide ampolloso, liquen plano, síndrome de Reiter, con la quimioterapia, carcinoma epidermoide y enfermedad de Behcet.

El Diagnóstico de la Estomatitis Aftosa Recurrente (EAR), se establece habitualmente a partir de la presentación clínica, historia y la exclusión de otras enfermedades presentes, si se sospechan otras afecciones mucocutáneas bucales, puede ser necesaria la realización de una biopsia.

Es importante diferenciar las úlceras aftosas de otras enfermedades mucocutáneas con manifestaciones ulcerativas que se observa en la TABLA I.

Generalmente estas afecciones se pueden diferenciar por la localización de la lesión o por la presencia de un síntoma adicional. Las infecciones por el VIH pueden tener lesiones de aspecto similar; sin embargo, las infecciones primarias del VIH presentan un eritema difuso gingival y fiebre que precede a la aparición de las úlceras y vesículas de la mucosa bucal.

Además, las lesiones del VIH recidivante se encuentran principalmente sobre la mucosa queratinizada fija, como el paladar duro o la zona gingival. Las úlceras de la menor y mayor no se ven precedidas por fiebre o vesículas, y se producen casi en exclusiva sobre la mucosa bucal libre, como la mucosa labial y bucal, la lengua y el paladar blando.<sup>21 22 23 24</sup>

---

<sup>21</sup> Shafer W. G. Tratado de Patología Bucal 3° ed Interamericana 1998 Pp. 374-83.

<sup>22</sup> Lucas T.M. Medicina Oral 7° ed Edt. Salvat Barcelona 1998 Pp. 224-29.

<sup>23</sup> Stenens A; Lowe J. Anatomía y Patología 5° ed. Edit. Harcourt 2001 Pp. 223-35; 533-35.

<sup>24</sup> Tyldesley W.R. Atlas a Color de Medicina Bucal 4| ed. Interamericana 1999 Pp. 39-98; 85-89; 94-96; 119; 244-60.

**TABLA I**

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ÚLCERA RECURRENTE**

<b>ENFERMEDAD O ALTERACIÓN</b>	<b>SIGNOS BUCALES</b>	<b>OTROS SIGNOS Y SÍNTOMAS</b>
ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE	ÚLCERAS ÚNICAS O MÚLTIPLES SOBRE LA MUCOSA	PUEDE ESTAR ASOCIADA CON LA ÚLCERA OROFARINGE GASTROINTESTINALES
VIRUS HERPES SIMPLE	ÚLCERAS ÚNICAS O MÚLTIPLES SOBRE LA MUCOSA FIJA	PRECEDIDA POR FIEBRE Y VESÍCULA EN LA MUCOSA
VIRUS VARICELA ZOSTER	ÚLCERA EXTRA O INTRA BUCAL, DISTRIBUCIÓN UNILATERAL	PRÓDOMO DE DOLOR, COMEZÓN, PUEDE CAUSAR CICATRIZ Y NEURALGIA
HERPARGINA	ÚLCERAS MÚLTIPLES EN PALADAR DURO Y BLANDO Y OROFARINGE	FIEBRE Y MALESTAR
ERITEMA MULTIFORME	LESIÓN SOBRE LA MUCOSA FIJA Y LIBRE; COSTRAS LABIALES QUE PUEDE SER PRECEDIDA POR INFECCIÓN HERPÉTICA	INICIO REPENTINO DE MÁCULA Y PÁPULA EN PIEL. LESIONES DE EN LA PIEL
LIQUEN PLANO	LESIÓN EROSIVA Y RETICULAR SOBRE LA MUCOSA BUCAL, GINGIVAL PALADAR, LENGUA Y ESTRÍAS WICKHAM	PUEDE SER: ASINTOMÁTICO, LAS LESIONES PUEDEN OCURRIR SOBRE LA PIEL
PENFIGOIDE CICATRIZAL	LESIÓN VESICULO- AMPOLLOSA EN LA MUCOSA LIBRE.	LESIÓN PÁPULA FIJA Y PIEL
ENFERMEDAD DE PIEL, MANO Y BOCA	ÚLCERAS PRECEDIDAS POR VESÍCULAS	LESIÓN DE PIEL DE BAJO GRADO Y MALESTAR

**Fuente: Farquharson A. y col. Storck y Ortiz AP y col.**

## **PRONÓSTICO**

En muchos pacientes la úlcera menor tiende a recidivar durante toda la edad adulta de forma poco habitual puede mantenerse en forma constante en la bucofaríngea, se cura de manera espontánea y dura dos semanas aproximadamente.

## **TRATAMIENTO**

Para la úlcera recurrente menor por lo regular casi no requiere tratamiento, a veces el paciente no lo solicita, debido al malestar relativamente mínimo, se dispone de un tratamiento sencillo, poco costoso y eficaz. Sin embargo cuando los pacientes presentan infecciones más graves, algunas formas del tratamiento pueden suministrar control significativo aunque no hay un tratamiento para esta enfermedad, sólo paliativos como el gel y cremas y los antivirales.

Para el dolor se puede dosificar con el Ibuprofeno o el Acetaminofen.

En el menor tiempo de cicatrización y reducción, el dolor con aplicación tópica de pasta oral de Aftasol, otro tipo de aplicación la Kanka.

La probabilidad de las úlceras recurrentes se relacionen con un defecto inmunitario es mayor, por lo tanto el tratamiento racional debe incluir fármacos con capacidad para manipular o regular la relación inmunitaria. En la actualidad los corticoides tienen una probabilidad de contener la enfermedad.

En pacientes graves afectados se pueden usar esteroides sistémicos, pero en individuos con la enfermedad de leve a moderada, sólo se justifica en la terapéutica tópica y en las lesiones individuales problemáticas se puede aplicar la inyección intralesional de Triamcinolona.

Los esteroides sistémicos, son apropiados para las enfermedades graves, pero no se administran a menos de ser necesario. El régimen tópico de dosis es de 20 a 40mg. diario de prednisona durante una semana, seguido de otra semana con la mitad de la dosis inicial, hasta ir disminuyendo la dosis totalmente.

Los esteroides tópicos, suministrados de manera juiciosa, pueden ser relativamente eficaz y seguro el tratamiento de la enfermedad leve a moderada. Las pomadas tópicas se han desarrollado para aplicarse en la piel, pero habitualmente se prescriben estos agentes para utilizarlos sobre las membranas de la mucosa. El uso de los esteroides en la odontología es poco primitivo en comparación con los dermatólogos.

En la mucosa bucal, los ungüentos no son muy útiles dada su incapacidad para adherirse a la membrana de la mucosa, las cremas y gel son mejores por que se adaptan por la mayor facilidad de aplicación y consistencia. Sin embargo, en algunas personas el gel puede provocar ardor debido al alcohol de su fórmula. Se puede usar gel de Magnesia (50%) con el Benadril (50%) para los enjuagues bucales, otro sería el Aciclovil.

Debido a la pequeña cantidad de esteroides tópicos, se requiere para cubrir la mayor parte de las lesiones bucales, es improbable que se generen efectos sistémicos de importancia con el uso intrabucal durante periodos breves, 15grs. de esteroide tópico durante un período de 2 a 4 semanas, pueden proporcionar un efecto terapéutico suficiente en la mayor parte de las úlceras bucales en especial las aftas, mínimo de complicaciones por el uso tópico de cortisona que puede ser: Synalar, en crema al 0.2% , Topicor en crema al 0.25%.

Los antibióticos administrados en el tratamiento de las úlceras recurrentes muestran resultados positivos, sus efectos pueden ser sistémicos o tópicos y es muy probable que se relacionan con la eliminación de las infecciones bacteriana secundaria en la úlcera. Se ha utilizado con poco éxito el enjuague bucal con Glucanato de Clorhexidina al 0.12% Peredix.

Otros fármacos son los inmunosupresores como azatioprina y ciclofosfamida sólo se justifica para el tratamiento de pacientes con afección grave para reducir la dosis de prednisona, debido a sus efectos colaterales más intensos, Zilactin-B, Orabase, Anbesol estos dos medicamentos impiden que se irriten los tejidos y ayudan para comer, tomar líquidos o cepillarse los dientes, durante el tiempo que estén presentes las úlceras.

Los resultados preliminares sugieren que la Talidomida proporciona a veces alivio a personas con afección.<sup>25</sup>

---

<sup>25</sup> Velazco M.A. Farmacología Fundamental 5° ed. Mc.Graw-Hill Interamericano 2003. 689-93.



Fuente: [www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales](http://www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales)

**FIGURA 17**

En esta figura se observa una úlcera recurrente tipo menor amplia y a un lado otra más pequeña en el fondo del saco del lado derecho del labio inferior, circunscrita con capa blanquecina y halo eritematoso amplio doloroso en un preescolar.



Fuente: [www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales](http://www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales)

**FIGURA18**

Úlcera recurrente tipo mayor en el carrillo izquierdo circunscrita de la cual se desprendió la mucosa y se observa una inflamación con un ligero halo rojo alrededor, permaneciendo una cripta por la pérdida de la mucosa en paciente adulta.



Fuente: [www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales](http://www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales)

### FIGURA 19

En esta fotografía, se presentan úlceras de tipo herpetiforme, en el labio inferior en forma de racimos de uvas en el fondo saco, donde se encuentran varias úlceras con un halo eritematoso y una capa blanquecina circunscritas, en la parte más inferior del saco, en otra zona del mismo labio se observan varias úlceras con una capa amarillenta circunscritas, eritematosas dolorosas al desprenderse y la capa blanquecina, el halo eritematoso está diseminado. Entre los dientes 31, 32, 41, 42 se encuentran otras úlceras más pequeñas se aprecia una en el cuello del diente 42. se observan hasta 100 úlceras en una misma.



Fuente: [www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales](http://www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales)

### FIGURA 20

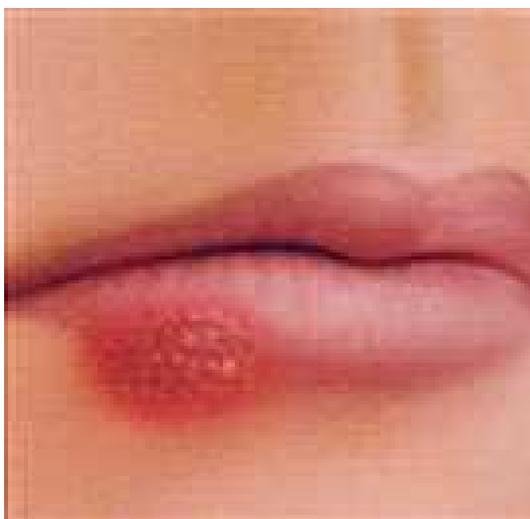
En esta fotografía se presenta una úlcera herpetiforme, en el labio inferior donde se encuentran en forma de racimos de uvas, varias úlceras irregulares con una capa blanquecina, un halo eritematoso diseminado, entre los dientes 31, 32 encontramos varias úlceras irregulares, en el cuello de los dientes presenta una ligera inflamación con úlcera diseminadas.



Fuente: [www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales](http://www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales)

**FIGURA 21**

Úlcera recurrente irregular con un halo ligeramente eritematoso, a la altura del cuello de la encía del canino superior que se observa que se desprendió la capa de la mucosa.



Fuente: [www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales](http://www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales)

**FIGURA 16**

Úlcera provocada por la fiebre, se observa en el labio inferior, irregular con un halo eritematoso, de la cual aparecen varias úlceras dentro de una misma circunscrita.



**Fuente:**[www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales](http://www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales)

**FIGURA 17**

Úlcera recurrente en la parte interna del labio superior, provocada por alguna iatrogenia, de la cuál se observan varias úlceras circunscritas con un halo eritematoso e inflamación de la zona.

## **LIQUEN PLANO (LP) RUBER PLANUS**

El liquen plano es una afección mucocutáneo crónica relativamente común y de causa desconocida, el Dr. Erasmus Wilson lo describió por primera vez en 1869 desde el punto de vista clínico en donde refiere que es de carácter crónico a brotes y la pápula blanquecina de la piel y de la mucosa bucal, como una lesión elemental.

El Dr. Dubrevilhen en 1906 lo describió histológicamente.

El liquen plano se define, según Shklar y Mc Carthy, como una enfermedad inflamatoria de la piel y membranas mucosas siendo necesario para el diagnóstico el estudio clínico-patológico.

Surge en la mucosa bucal como una “Lesión blanca bilateral típica” en ocasiones se acompaña de úlceras. La importancia de esta enfermedad se debe a su frecuencia desconocida, similitud eventual con otros trastornos de las mucosas, la capacidad ocasional de provocar dolor y posible relación maligna.

El desorden inmunológico que subyace en esta enfermedad así como su inclusión dentro de los trastornos autoinmunes ha sido descrito recientemente. Desde los años 50 se vienen describiendo series de casos de liquen plano (LP) relacionados con cáncer; sin embargo esta relación ha sido cuestionada.

### **EPIDEMIOLOGÍA**

El liquen plano es probablemente la enfermedad no infecciosa más frecuente de la mucosa bucal.

La prevalencia del liquen plano en la población general se estima entre un 0,2 y un 1,9% según estudios epidemiológicos realizados en distintos países desde 1966 a 1995.

Sin embargo estas cifras han de tomarse con precaución ya que los estudios epidemiológicos de grandes grupos de población en muchas ocasiones no han sido realizados por expertos y los supuestos casos hallados de liquen plano, han recibido con frecuencia un diagnóstico clínico sin confirmación histopatológica.

Por cada hombre afectado hay aproximadamente 3-4 mujeres que padecen la enfermedad.

Nos preguntamos si los factores hormonales, genéticos y ambientales son determinantes en la mujer de mayor número de formas eritematosas sintomáticas y por lo tanto de mayor demanda de consulta, no enmascaran las proporciones en relación a la incidencia de la enfermedad en la población general TABLA II.

El rango de edad en que se manifiesta la enfermedad se haya entre los 30 y 70 años, aunque han sido descritos casos raros en niños y ancianos.<sup>26</sup>

---

<sup>26</sup> Esparza G; López-Argüello C Estomatitis Aftosa Recidivante, Remisión y Respuesta al día Medicina Oral No. 3 Vol.8 1998, Pp. 18-35

**TABLA II**  
**INCIDENCIA DEL LIQUEN PLANO**

<p>FACTORES GENÉTICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- RELACIÓN FAMILIAR</li> <li>- RELACIÓN HLA</li> </ul>	<p>FACTORES HORMONALES</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>MUJERES (3 – 4)</li> <li>HOMBRES (1)</li> </ul>	<p>FACTORES AMBIENTALES</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- VIRUS</li> <li>- FÁRMACOS</li> <li>- ESTRÉS</li> <li>- OTROS DESÓRDENES</li> </ul>
---	---	---

DESÓRDENES INMUNOLÓGICOS

FASES DE INDUCCIÓN Y PROLIFERACIÓN

FASE DE RETENCIÓN Y EFECTORA

QUERATOCITOS SENSIBILIZADORES (ANTÍGENOS ESPECÍFICOS)

RETENCIÓN Y ACTIVACIÓN DE TCD8 UNIÓN A QUERATOCITO

CITOQUINA (MOLÉCULA DE ADHESIÓN Y FACTORES QUIMOTÁCTICOS)

INTERFERÓN TNF ALFA Y FACTORES QUIMIOTÁCTICOS CITOQUINAS, PROSTAGLANDINAS E2

CÉLULAS DE LANGERHANS, TCD4, TCD8

MOLÉCULAS DE ADHESIÓN

Lesiones de queratocitos basales y otros cambios epiteliales secundarios como hiperqueratosis y /o atrofia.

**Fuente: Farquharson A. y col. Storck y Ortiz A.P y col.**

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En la mucosa de la boca, el liquen plano puede adoptar formas clínicas muy variadas, en esta enfermedad un carácter multifacético que ha hecho que en algunas ocasiones se denomine al liquen plano enfermedad carnavalesca, simuladora o de las mil caras.

Se ha descrito como lesión elemental la pápula mixta formada por un infiltrado coriónico en banda e hiperqueratosis epitelial, se clasifica según su aspecto de la lesión.

Clínicamente aparece como una lesión blanquecina, circunscrita, de pequeño tamaño y ligeramente elevada. Varias de ellas se agrupan en racimos, estrías o placas, sin embargo ésta no es la única lesión elemental.

Entre estos dos extremos encontramos situaciones intermedias, siempre cambiantes, incluyendo áreas de curación con mayores o menores signos de cicatrización y, como consecuencia, de atrofia.

Todos estos signos pueden encontrarse en un mismo paciente o no, en una localización o en otra, multicéntricas, bilaterales, en un momento de la evolución o en otro, siempre a brotes.

Shklar y Mc Carthy ante la amplia variedad de formas de presentación, decidieron hacer una clasificación dependiendo de la localización de las lesiones:

Las lesiones se presentan en forma de lesiones papulares, reticulares, en placas, erosivas y atróficas, describiendo ocasionalmente vesículas.

Andreasen describe lesiones reticulares, papulares y en placas, así como lesiones atróficas y erosivas/ulcerativas; este autor solamente en dos casos describe ampollas de 1 a 2 mm de diámetro.

Teniendo en cuenta que es infrecuente encontrar en un mismo enfermo, bien en un momento dado, bien a lo largo de la evolución de la enfermedad, un solo tipo de lesiones, podríamos dividir las formas clínicas de liquen plano en dos grandes grupos:

**A. Formas de liquen plano de predominio hipertrófico (blanco)**, donde quedarían englobadas las lesiones blanquecinas papulares y reticulares (estrías de Wickham), alternando generalmente con leves eritemas. No suelen ocasionar sintomatología.

**B. Formas de liquen plano de predominio atrófico (rojo)**, donde quedarían englobadas las lesiones eritematosas (atróficas) y erosivas-descamativas, dan síntomas como escozor o ardor y precisan tratamiento. Cuando las lesiones se localizan en la encía aparecen como una gingivitis eritemato-descamativa estas formas casi siempre cursan con estrías o pápulas blancas, más o menos manifiestas, en alguna localización.

Para algunos autores las clasifican:

Escovich y David Grinspan, describen diversas formas de presentación clínica de liquen plano que ordenan en dos grandes grupos: las formas típicas, equivalentes a nuestras formas de predominio hipertrófico (blanco) y las formas atípicas sintomáticas, que corresponderían a nuestras formas de predominio atrófico (rojo).

Igualmente Bagán y Cerero dividen clínicamente al liquen plano en forma reticular, correspondiente al predominio blanco y forma atrófica erosiva, correspondiente a la de predominio rojo.

Bagán encuentra que la forma atrófico-erosiva predomina sobre las reticulares en una proporción de 3 a 1 aproximadamente, confirmando los resultados de otros investigadores.

En cualquier caso no suelen darse «formas puras» o blancas o rojas exclusivamente. Ya hemos indicado que un mismo paciente puede mostrar un predominio u otro dependiendo del momento evolutivo de la enfermedad TABLA III.<sup>27</sup>

---

<sup>27</sup> Op. cit. Pp. 20-30

### TABLA III

#### PREDOMINIO DE LA ENFERMEDAD

A. FORMA DE PREDOMINIO HIPERTRÓFICO (BLANCO) DE LIQUEN PLANO  
(PÁPULA- RETICULAR)

B. FORMA DE PREDOMINIO HIPERTRÓFICO (ROJO) DE LIQUEN PLANO  
(ERITEMA- DESCAMATIVA)

ESTADO GENERAL BUENO ASOCIADO DE OTRAS ENFERMEDADES  
AUTOINMUNES Y VIRUS HERPES SIMPLE (VHS)

FORMAS DE PREDOMINIO HIPERTRÓFICO ( BLANCO) ASINTOMÁTICO

FORMA DE PREDOMINIO ATRÓFICO ( ROJO) CON ESCOZOR

LESIÓN MULTICÉNTRICA Y BILATERAL

LESIÓN DINÁMICA (CAMBIOS: ASPECTO, FORMA Y LOCALIZACIÓN)

LAS ATRÓFICAS (ROJAS) DESCAMAN EN PIEL DE PLÁTANO CON SANGRADO

LOCALIZACIÓN BUCAL MÁS FRECUENTE, MUCOSA LINGUAL (LESIONES  
ALA DE MARIPOSA) Y ENCÍAS (GINGIVITIS ERITEMATOSO DESCAMATIVA),  
PUEDE AFECTAR PIEL, GENITALES, FANELAS, ESÓFAGO Y LA EVOLUCIÓN  
CRÓNICA A BROTES).

COMPLICACIONES	EROSIÓN MECÁNICA, FÍSICA, QUÍMICA SOBRE INFECCIÓN (CÁNDIDA) CRISIS EROSIVA POR FÁRMACOS MUCOCELE SUPERFICIAL SINEQUIAS CICATRICES LEUCOPLASIA
----------------	--

PAPULO-  
RETICULARES

ERITEMATO-  
DESCAMATIVAS

DINAMISMO

CURACIÓN CON /O  
SIN CICATRÍZ

**Fuente: Farquharson A. y col. Storck y Ortiz A.P. y col**

## LOCALIZACIÓN

Ya hemos señalado que las lesiones generalmente son multicéntricas y bilaterales y por lo tanto lo frecuente es hallarlas en distintas localizaciones de la mucosa bucal. En realidad pueden hallarse lesiones en cualquier parte, ya sea mucosa de revestimiento como masticatoria, dorso lingual o borde rojo del labio.

Bagán encontró habitual en la lengua (50%), y encías (27%). En menor proporción el borde del bermellón (17%), paladar (8%) y piso de la boca (3%).

En todas las localizaciones es posible encontrar formas de predominio atrófico (rojo), formas de predominio hipertrófico (blanco) asintomático y formas intermedias.

## CARACTERÍSTICAS

El estado general del paciente de liquen plano suele ser bueno si no presenta una enfermedad sistémica concomitante y no aparecen las complicaciones que luego comentaremos.

Las formas de predominio blanco (papulo-reticulares), no suelen dar sintomatología y a menudo pasan desapercibidas. A lo sumo el paciente nota con la lengua una rugosidad si las lesiones reticulares se establecen de forma manifiesta en las mucosa yugales (parte de la comisuras de los carrillos).

Las formas de predominio rojo (eritemato-descamativas) suelen ser sintomáticas, produciendo escozor o ardor especialmente al contacto con alimentos ácidos o salados. Estos síntomas harán que el paciente demande consulta.

La enfermedad cursa a brotes de mayor actividad inflamatoria. El número de brotes al año y las características de los mismos así como los periodos interbrotes, varían en cada paciente. La cronicidad es característica y casi siempre existe algún tipo de lesión. Son raros los casos en los que los signos clínicos desaparecen por completo, sin que sepamos por qué.

Las lesiones de liquen suelen ser multicéntricas y bilaterales. Esto no quiere decir que no existan lesiones únicas de liquen plano, tal vez en el inicio de la enfermedad, pero no solemos observarlas. Ante una lesión blanca de localización única debemos plantearnos otros diagnósticos como luego comentaremos.

En este último caso, un seguimiento meticuloso y una biopsia, si la lesión permanece una vez eliminados los factores fisico-químicos o biológicos, son preceptivos.

## CARACTERÍSTICA CLÍNICA

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria de la piel y la mucosa, que se caracteriza por la erupción de pápulas de 2 a 5mm.

Son de color rosadas y cambian de violáceas a rojo púrpura y más tarde al color café, se presentan puntiagudas en la piel pero tienden hacerse blancas y aplanadas en la mucosa.

Cuando la lesión se limita en la piel puede ser aguda, subaguda y crónica en la lesión bucal es crónica generalmente se considera que la etiología es sicosomática, la superficie de la mucosa bucal está cubierta por las denominadas estrías de Wickham cuya apariencia es la línea blanco grisáceo, la cara raramente es afectada.

El primer síntoma de liquen plano es una lesión indolora e indolente, muchas veces ha existido en la boca del paciente o durante mucho tiempo antes de que se identifique en un examen bucal sistémico o que el paciente advierta que la mucosa del carrillo o el labio es más áspera de la usual con frecuencia, el tiempo varía las características clínicas de la lesión en el paciente determinando tanto la morfología de la lesión clínica como su extensión, el área de erosión de la mucosa atrófica.

Se ha descrito varios tipos de liquen plano en la cavidad bucal: El aspecto clínico de la forma en placa del liquen plano se asemeja a la leucoplaquia, pero hay evidencia de distribución multifocal, estas placas varían desde algo elevadas hasta planas y lisas, los sitios primarios de esta variante son el dorso de la lengua y mucosa bucal.

Una forma rara vista del liquen plano es una bulla o vesículas que varían de 5mm, dicha bulla tiene una duración breve y al romperse dejan una superficie ulcerada, sumamente molesta, las lesiones casi siempre aparecen sobre la mucosa bucal, particularmente en la región posterior y disminuye adyacente en los segundos y terceros molares, las anomalías son menores sobre la lengua, gingiva y borde interno de los labios, en estas variantes del liquen plano debe identificar regiones reticulares o estrías queratósicas.

La forma del liquen plano es reticular, líneas blancas finas ligeramente elevadas llamadas estrías de Wickham, que produce una lesión de líneas radiantes finas o lesiones anulares, que afecta carrillos, lengua y menor frecuencia labios, piso de boca y paladar.

Son lesiones blancas elevadas o pápulas de 0.5 a 1cm en las áreas queratinizadas de la mucosa bucal, es posible que en carrillos, lengua y encías ocurran lesiones grandes en forma de placa que con frecuencia es difícil diferenciar de la leucoplasia.

En el liquen plano ampollar, es rara y puede presentar la coexistencia del liquen plano y pénfigo ampollar.

En la forma atrófica del liquen plano se manifiesta como placas rojas con estrías blancas muy finas, se puede observar junto con las modalidades reticular o erosiva la porción entre áreas queratinizadas y atróficas varían de una región a otra. La gingiva fija, afectada frecuentemente en

esta forma del liquen plano, se reconocen una distribución de placas regularmente en los cuatro cuadrantes. En ocasiones los pacientes se quejan de ardor, hiperestesia y malestar general.

La forma erosiva ulcerada de la región central se presenta se presenta una placa fibrosa o pseudomembranosa que cubre la úlcera el proceso se presenta y se observa de una semana a otra. El examen cuidadoso identifica estrías queratósicas en la periferia del sitio erosionado y eritema.

El liquen plano atrófico de la encía suele denominarse gingivitis descamativa, es un término clínico descriptivo que se usa para las placas edematosas de color rojo brillante que incluye todo el ancho de la encía adherida que debe diferenciarse histológicamente de lesiones similares que ocurren en algunos pacientes con pénfigo o penfígoide mucoso.

En la piel, el liquen plano se distingue por la presencia de pápulas pequeñas, violáceas, poligonales y aplanadas sobre la superficie flexoras. Otras variedades clínicas son: hipertrófica, atrófica, bulbosa, folicular y lineal. Casi del 20 al 60% de los pacientes con liquen plano en la boca padecen anomalías cutáneas.

## **SÌNTOMAS**

Los síntomas que acompañan a las lesiones del liquen son muy variables, a pesar de la participación extensa de la mucosa, si las lesiones no son erosivas ni ulceradas, el paciente no puede aquejar molestias o ser estas mínimas, en realidad el paciente no se da cuenta de la existencia de las lesiones hasta que el profesional le llama la atención sobre ellas.

Algunos pacientes pueden indicar una sensibilidad o una sensación ardiente como el único síntoma que las acompaña, sin embargo la forma erosiva, ulcerada atrófica y vesícula ampollar son casi invariablemente la causa de dolor. El contacto con alimentos irritantes origina con la frecuencia un dolor intolerable que puede requerir hábitos dietético restringidos, los cuales, de por si pueden contribuir a agravar las lesiones.

Las lesiones cutáneas más típicas están constituidas, en periodos iniciales, por pequeñas pápulas de cúspide de color rojo violáceo, pero puede existir una escamosidad extensa encima de una base ligeramente rosada y a veces se observan estrías blancas, lineales y estrechas que recuerdan el tipo reticular oval.

El tabaco, el alcohol, comidas irritantes, la menta, canela, alimentos de sabores cítricos y el strees activan el problema del cual se deben eliminar estos factores por el bien del paciente.

## **DIAGNÒSTICO DIFERENCIAL**

Hay que considerar otras enfermedades que se expresan con anomalías bilaterales multifocales y que deben incluir en un diagnóstico diferencial son las relaciones liquenoides como las lesiones fármaco inducidas, eritema multiforme, lupus eritematoso sistémico, candidiasis, pénfigo, sífilis, aftas recurrentes, leucoplasias, penfígoide y otras.

## **MANIFESTACIONES BUCALES**

La mayoría de los pacientes afectados del liquen plano cutáneo tienen lesiones bucales asociadas a la enfermedad, el aspecto de las lesiones bucales consisten en líneas blancas o grises de aspecto aterciopelado, con una disposición anular, en forma de un entramado radicular, el cual se presenta sobre la mucosa bucal, con mayor frecuencia en los labios, lengua y paladar.

Las lesiones bucales por lo regular no ocasionan síntomas, sin embargo algunos pacientes pueden quejarse de tener una sensación de quemazón en las áreas involucradas. Se han descrito diferentes variedades del liquen plano como ampollar, liquen plano erosivo y otros.

## **PRONÓSTICO**

Las lesiones del liquen plano aparecen en ciertos puntos impredecibles se calcula que el 41% de las lesiones reticulares cicatrizan espontáneamente, mientras el 12% de las placas quedan presentes en la mucosa y el 7% están ligeramente dispuestas en placas. Ninguna del grupo erosivo lo hace sin tratamiento.

En un estudio que se realizó casi el 10% de los pacientes con lesiones predominantes erosivas tuvo remisión durante la vigilancia a más de un año. En un estudio más reciente informaron cambios populares, ulcerantes y erosivos que fueron lesiones a corto plazo, mientras que los atróficos y en forma de placas se caracterizaron por remisiones y que surgen nuevas lesiones sin que se identifiquen otros cambios de remisión.

Después de unos cuantos años, el liquen plano bucal crónico con frecuencia pierde su característica reticular habitual, con lo que adquiere de mayor importancia la diferenciación histológica de los cambios atróficos y en forma de placas residuales.

Así mismo se confirma que el tratamiento antimicótico y con esteroides de aplicación tópica a largo plazo no tiene efecto evidente de la evolución de la enfermedad. Es usual que las lesiones sean demasiado difusas para la extirpación de la enfermedad. Es usual que las lesiones sean demasiado difusas para la extirpación quirúrgica, se ha recurrido a la quimioterapia y cauterización. La resección quirúrgica también tiene lugar en el tratamiento de las lesiones erosivas.

## **COMPLICACIONES**

Ya hemos señalado que el liquen plano es una enfermedad crónica de curso a brotes, en muchas ocasiones para toda la vida. Con frecuencia, formas de liquen plano de predominio hipertrófico (blanco), pasan a convertirse en formas de predominio atrófico (rojo) y a la inversa. Los epitelios agredidos por los linfocitos T suelen terminar por atrofiarse y consecuentemente al perder queratina en la superficie se hacen más vulnerables a los agentes mecánicos, físicos, químicos y microbianos. Podemos encontrar a lo largo de la evolución de esta enfermedad, en principio benigna, las siguientes complicaciones:

a) Erosiones mecánicas, físicas o químicas por roce de prótesis mal ajustadas, cepillado, etc. Este capítulo es fundamental a la hora de establecer un tratamiento individualizado para eliminar estos factores.

b) Sobre infección, de los epitelios alterados por la actividad inflamatoria crónica está bien documentada. Así la candidiasis se asocia en un buen porcentaje de casos al liquen plano como consecuencia de la vulnerabilidad del epitelio atrófico y como resultado del tratamiento tópico con esteroides, a largo plazo.

c) Crisis erosivas por fármaco. Todavía no está aclarado si las reacciones liquenoides a fármacos constituyen una entidad diferente al liquen plano pues los resultados de distintos autores llegan a ser contradictorios.

Una hipótesis es que determinados fármacos incorporados a un paciente con liquen plano asintomático podrían añadir una nueva reacción de hipersensibilidad iniciándose una crisis erosiva sintomática.

Eliminando el fármaco y tratada la crisis, el liquen plano seguiría su curso natural. Lo mismo podría suceder con una enfermedad sistémica de nueva aparición, incluyendo la enfermedad cancerosa. También es necesario descartar, en algunos casos un eritema polimorfo sobrepuesto a un liquen plano.

d) Mucocelos superficiales. Los fenómenos descamativos de las formas de predominio atrófico (rojo) obligarían al epitelio a rápidos episodios de regeneración que serían la supuesta causa, por obliteración de conductos excretores de glándulas salivales menores, de la aparición ocasional de mucocelos superficiales.

Estos mucocelos, descritos por primera vez por Eveson en 1988, y que se asocian con relativa frecuencia al liquen plano, probablemente indujeron a algunos autores a describir la forma ampollar de liquen plano.<sup>28 29</sup>

## TRATAMIENTO

Los objetivos principales de la terapia actual del liquen plano son el control de los síntomas dolorosos y la resolución de las lesiones mucosas, así como la reducción del riesgo de transformación maligna y el mantenimiento de una buena higiene oral. En pacientes con sintomatología dolorosa recurrente, otra meta es la prolongación de los intervalos sin síntomas.

Los problemas principales, con las terapias actuales, son los efectos secundarios y la repetición de las lesiones después de que se retire el tratamiento. No hay un tratamiento de liquen plano curativo. Como se observa en la TABLA IV.

---

<sup>28</sup> McCartan B.E. Lichen Planus-specific Antigen in Oral Lichen Planus and Oral Lichenoid drug Eruptions. July Vol 85. No. 5 1999. Pp. 585-87

<sup>29</sup> Zegarelli Kutscher A.H. Diagnóstico en Patología Oral 2º ed. Salvat Editores 1999 Pp. 283-91; 404-09.

#### TABLA IV

CONTROL DE: FÁRMACOS, ENFERMEDAD SUBYACENTE, FACTORES MECÁNICOS,  
FÍSICOS – QUÍMICOS, FACTORES MICROBIANOS (MEJORAR LA HIGIENE ORAL)  
REVISAR PRÓTESIS DENTALES, OBTURACIONES, ETC.

ASINTOMÁTICO

SINTOMÁTICO

TRATAMIENTO  
QUIRÚRGICO  
LIQUEN EN PLACAS  
(LÁSER Y CRIOCIRUGÍA)

REVISIÓN

CORTICOIDES  
LOCAL  
INTRALESIONAL  
SISTÉMICO

RESPUESTA POSITIVA

REVISIÓN

RESPUESTA NEGATIVA

AÑADIR LOS  
INMUNOSUPRESORES

**Fuente: Farquharson A. y col. Storck y Ortiz A.P y col**

Inicialmente debemos comenzar identificando y controlando los factores coadyuvantes:

**A.** Eliminar los factores locales, mecánicos, físicos, químicos y biológicos, que puedan estar implicados. Esta es una fase preceptiva previa al tratamiento farmacológico del liquen plano. Con ella podemos controlar una parte importante de los síntomas y los signos de la enfermedad. Se deben pulir las aristas dentarias, eliminar los bordes cortantes y cualquier traumatismo sobre las lesiones (si es preciso, realizar extracciones dentarias).

Las prótesis deben quedar bien ajustadas. Es importante eliminar la placa dental perfeccionando la higiene bucal pues solo con ello mejorarán las lesiones eritematosas gingivales. Como con todos los pacientes, es aconsejable la eliminación del consumo de tabaco y del alcohol y el establecimiento de una dieta adecuada.

Al eliminar un factor eliminamos todos los factores que estén en ese momento afectando al paciente, debemos realizar las preguntas adecuadas por que muchas veces puede ser que el medicamento le esté causando una irritación, algún alimento

Si el paciente tiene una lesión erosiva de liquen plano en la mucosa bucal o labial a una restauración dental metálica o si una alergia es detectada, se debe eliminar la restauración y sustituirla por otro material. Y darle una buena técnica de cepillado.

**B.** Ingesta de fármacos que pueden producir reacciones liquenoides. Si se sospecha como la causa de las lesiones orales liquenoides, el fármaco responsable debe suprimirse o cambiarse.

**C.** Investigar enfermedades hepáticas (hepatitis C), diabetes y controlar el estrés y la ansiedad así como la hipertensión si la hubiere.

El tratamiento convencional del liquen plano oral se fundamenta en la aplicación de corticoides como medicación básica para controlar la actividad inflamatoria:

- a) Los corticoides tópicos más utilizados son (de menor a mayor potencia antiinflamatoria):
- Acetónido de triamcinolona
  - Acetónido de fluocinolona
  - Propionato de clobetasol

Se pueden aplicar en suspensión acuosa, para las lesiones extensas o en gel, para las más localizadas. La elección del corticoide tópico y la pauta de administración se realizarán según la severidad de las lesiones y la extensión de las mismas. En los casos de gingivitis descamativa crónica se puede mejorar la aplicación de esta medicación.

Algunas de estas terapias tópicas de corticoides pueden predisponer al paciente a la candidiasis, por lo que se suelen prescribir antimicóticos tópicos como tratamiento preventivo o cuando la infección se ha establecido.

Los corticoides tópicos son un pilar en el tratamiento, pero si estamos ante un liquen plano erosivo que no responde, algunos autores aconsejan la utilización de tacrolimus tópico o ciclosporina tópica; sin embargo esta última ha producido resultados contradictorios, debido a su falta de penetración de la mucosa.

b) Corticoides sistémicos. Están indicados principalmente en las siguientes situaciones:

- Si la vía tópica no ha sido efectiva.
- Si no existen contraindicaciones para su uso.

Se recomienda la utilización de prednisona única a primera hora de la mañana. Se utiliza esta dosis durante 2-3 semanas y después con igual dosis a días alternos o disminuyendo paulatinamente.

c) Corticoides intralesionales. Su uso se limita a tratar lesiones muy localizadas y/o resistentes a otros tratamientos.

En pacientes que no han mejorado sus lesiones con corticoides, los tratamientos alternativos deben ser tenidos en cuenta como hidroxiclороquina, azatioprina, micofenolato, dapsona o retinoides. Las terapias inmunosupresoras actuales controlan generalmente el eritema, la ulceración, y los síntomas orales en pacientes con liquen plano presentándose efectos indeseados mínimos.

En general, las lesiones reticulares asintomáticas, si no son muy extendidas, no requieren terapéutica, solo la observación por si existen cambios.

El liquen plano en placas debe ser abordado con una conducta más radical como sería reemplazar el tratamiento clásico fármaco-terapéutico por un tratamiento quirúrgico conservador previniendo así la posible conversión.

Es importante informar a los pacientes de que las lesiones de liquen plano pueden persistir por muchos años con períodos de exacerbación y remisión. El control periódico debe realizarse por lo menos cada seis meses.

Es aconsejable evaluar a los pacientes con liquen plano cada mes durante el tratamiento activo, y supervisar las lesiones hasta la reducción del eritema y la ulceración. El tratamiento activo debe continuar hasta que el eritema, la ulceración, y los síntomas estén controlados.

Como resumen diremos que en la mayoría de los pacientes con liquen plano, se resuelven los síntomas únicamente con corticosteroides tópicos o con otros agentes inmunomoduladores tópicos. Sólo, en casos infrecuentes, los pacientes requieren corticoides intralesionales o sistémicos de manera prolongada para controlar el progreso de su proceso<sup>30</sup>.

Es preciso contar con la intervención de otros especialistas en caso de que el paciente presente lesiones en localizaciones extraorales como la piel, el esófago o los genitales. Las complicaciones como sobre infecciones, sinequias o leucoplasias deben ser tratadas específicamente.

La carencia de información produce incertidumbre y frustración. La TABLA V presenta una propuesta de los autores acerca de la información que el paciente debe recibir sobre el liquen

plano oral. Los Cirujanos Dentistas deben estar al pendiente de los pacientes que presentan lesiones extraorales sobre todo en la piel y esófago ya que a veces van en combinación con la cavidad bucal.

Debemos estar en contacto con los especialistas, en caso de que se presente un paciente en el consultorio ya que todo va relacionado.<sup>30</sup>

---

<sup>30</sup> Katzung G.B. Farmacología Básica y Clínica 8° ed Manual Moderno 2000 Pp. 197-98; 267-75.

## TABLA V

### LIQUEN PLANO

Es una relación del aspecto clínico, en donde refiere que no todos los pacientes presentan los mismos signos y síntomas.

- Es una enfermedad crónica relativamente frecuente, la padecen más las mujeres y es rara en niños.
- Su causa es desconocida pero sabemos que no es infecciosa, por lo tanto no es contagiosa. Está en el grupo de alteraciones inmunológicas como el asma o las alergias, y alguna vez se asocia a otras enfermedades autoinmunes como la Hepatitis C, el estrés o determinados medicamentos que pueden empeorarla.
- Se presenta con pequeñas estrías blancas en la mucosa y en zonas rojas que se encuentran a determinados alimentos. En la boca tiende a persistir y evoluciona a brotes de mayor actividad. A veces se asocian lesiones en la piel, pelo, uñas y genitales.
- Es aconsejable la realización de un análisis de sangre y una biopsia para confirmar el diagnóstico.
- Puede ser controlado pero no se cura debe evitarse: abrasiones con los dientes o prótesis dentales, tabaco, alcohol, alimentos muy ácidos o muy picantes, muy calientes bebidas carbónicas pastas o enjuagues que produzcan ardor e irritación. La higiene dental debe ser rigurosa con limpieza periódica y las enfermedades generales como la diabetes mellitus deben estar controladas. El tratamiento específico está basado en el control de los brotes de actividad inflamatoria
- Raramente se producen complicaciones como las erosiones y úlceras, adherencias genitales, leucoplasias o tumores que requieren un tratamiento específico.
- Por lo anterior le aconsejamos que siga las recomendaciones de su especialista y realice una revisión por lo menos cada seis meses.

Si las lesiones bucales de la variedad queratósica no se requiere tratamiento alguno, las lesiones cutáneas del liquen plano suele caracterizarse por prurito pero las lesiones queratósicas bucales no son molestas, si las lesiones bucales son erosivas, ampollares o ulcerativas pueden ser dolorosas y molestas. Se recomienda enjuagatorios de agua oxigenada dos o tres veces al día.

Ocasionalmente dan buen resultado las inyecciones intralesionales de cortisona, cuando hay gran molestias se usan anestésicos tópicos o buches de kaopetate con benadryl varias veces al día. En las lesiones demasiado grandes pueden ser de utilidad administrar corticoesteroides por vía oral de 20 a 30mg de prednisona al día, reducida a una dosis de mantenimiento baja diaria, puede ingerirse por muchos meses sin manifestaciones de efecto colateral de la droga.

**Fuente: Farquharson A. y col. Storck y Ortiz A.P. y col**

## PRONÓSTICO

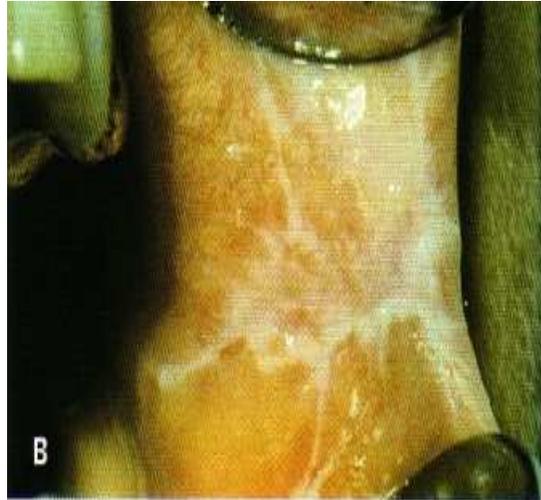
Es una enfermedad crónica, es necesario observar al paciente periódicamente y brindarle información acerca del curso clínico, justificación de la terapéutica y riesgo de transformación maligna, eso tiene importancia para quienes padecen las formas y aquellos antecedentes de abuso de tabaco y alcohol.



Fuente: [scielo.isciii.es/scielo.php](http://scielo.isciii.es/scielo.php)

**FIGURA 18**

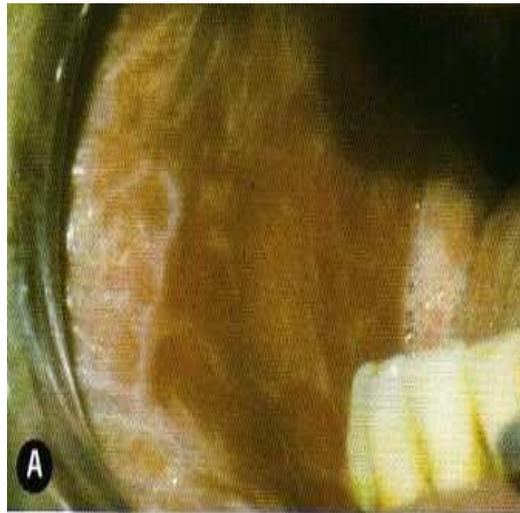
El Liquen Plano que se observa en esta fotografía presenta una lesión en el carrillo de la parte inferior con una capa blanquecina, papulares y reticulares (estrías de Wickham) irregulares, en un área extensa que abarca más de la mitad del carrillo.



Fuente: [scielo.isciii.es/scielo.php](http://scielo.isciii.es/scielo.php)

**FIGURA 19**

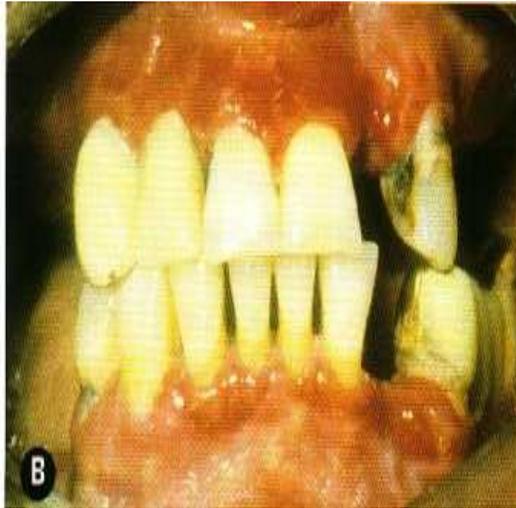
En la fotografía se presenta en la comisura de los labios y parte interna del carrillo, las estrías de Wickham irregulares, capa blanquecina, con un halo eritematoso muy claro en algunas partes.



Fuente: [scielo.isciii.es/scielo.php](http://scielo.isciii.es/scielo.php)

**FIGURA 20**

La fotografía presenta en la parte de carrillo inferior lesiones eritematosas atróficas y erosivas -descamativas de la cual presenta las estrías de Wickham irregulares y un eritema ligeramente irregular.



Fuente: [scielo.isciii.es/scielo.php](http://scielo.isciii.es/scielo.php)

**FIGURA 21**

En la fotografía presenta síntomas de una gingivitis localizada descamativa, con las estrías de Wickham, pápulo blanquecinas eritematosa difuminada, la encía muy inflamada tanto la arcada superior como la inferior.



Fuente: [scielo.isciii.es/scielo.php](http://scielo.isciii.es/scielo.php)

**FIGURA 22**

En la fotografía se observa el intento de la exploración con una pinza de curación (maniobra de la erina) en donde se empieza a desprender la superficie de la mucosa lesionada, el epitelio no se desprende en la zona papulo-reticular, en cambio en las lesiones erito-descamativas el epitelio

atrófico quedará descubierto pero con sangrado. Se observa la capa blanquecina con un eritema diseminado y las estrías de Wickham irregulares.



Fuente: [scielo.isciii.es/scielo.php](http://scielo.isciii.es/scielo.php)

### FIGURA 23

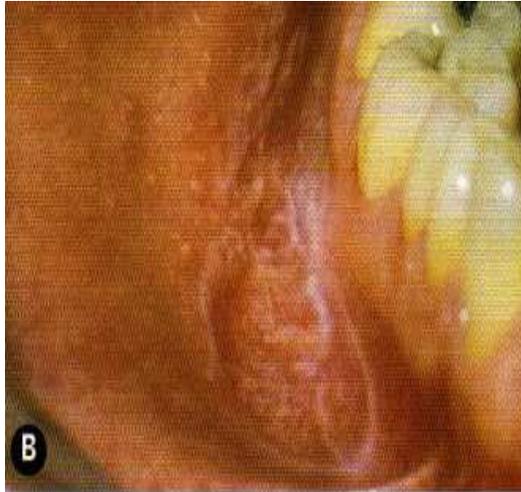
En la fotografía derecha encontramos una lengua con una capa entre blanquecina y amarillo café irregulares con estrías de Wickham, con un predominio eritematoso descamativo. Se observan lesiones que sangraron y comienzan a cicatrizar habiendo pérdida de de la mucosa en la laceración. En la punta de la lengua se perdió se perdió su continuidad.



Fuente: [scielo.isciii.es/scielo.php](http://scielo.isciii.es/scielo.php)

### FIGURA 24

Es del mismo paciente (fotografía B), pero con una diferencia de un mes esta es la primera laceración que presenta, en donde se observa un eritema diseminado y una laceración circunscrita, a su alrededor se presenta una capa blanquecina con las estrías de Wickham.



Fuente: [scielo.isciii.es/scielo.php](http://scielo.isciii.es/scielo.php)

**FIGURA 25**

En esta fotografía se observa el aumento de la lesión, presenta irregularidades con las estrías de Wickham dentro de ella con un eritema muy diseminado, doloroso y una inflamación.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Lupus Eritematoso Sistémico presenta diferentes características clínicas de signos y síntomas que pueden confundir su diagnóstico con otras entidades patológicas como: leucemia, fiebre reumática, artritis reumatoide y otras entidades. En lesiones bucales como: liquen plano, úlceras, eritema multiforme y otras lesiones.

En la información bibliográfica de diversos autores plantean el cómo o bien con poder identificar los signos y síntomas del paciente.

De esta manera ¿Cuáles serán los signos y síntomas más frecuentes ante la presencia del Lupus Eritematoso Sistémico?; ¿Se podrá configurar un esquema con los signos y síntomas de características de Lupus Eritematoso Sistémico que brinde apoyo al Cirujano Dentista para el diagnóstico de esta enfermedad?

¿El Cirujano Dentista puede evaluar e identificar la enfermedad del Lupus Eritematoso Sistémico desde el inicio del interrogatorio?

¿Realmente como Cirujano Dentista logra realizar un buen diagnóstico y saber sus características del Lupus Eritematoso Sistémico?

## **OBJETIVOS**

### **GENERAL**

Identificar las lesiones de cavidad bucal en el Lupus Eritematoso Sistémico.

### **ESPECÍFICOS**

- a) Identificar cuales son los signos que presentan con mayor frecuencia en el Lupus Eritematoso Sistémico.
- b) Evaluar las causas que presenta el Lupus Eritematoso Sistémico en la cavidad bucal y sus consecuencias.
- c) Identificar cuales son los síntomas que presenta con mayor frecuencia en el Lupus Eritematoso Sistémico.

## METODOLOGÍA

Tipo de estudio:

Revisión bibliográfica, documental.

Se presentan cuadros comparativos de los signos y síntomas de Lupus Eritematoso Sistémico con Lupus Eritematoso Discorde.

Cuadro de Lupus Eritematoso Sistémico.

Cuadro de signos y síntomas de la ulceras Aftosas.

El lupus es el foco de gran cantidad de proyectos de investigación donde se están tratando de determinar que causa esta enfermedad y la mejor forma de tratarla.

Algunas de las preguntas que tratan de responder son: ¿Exactamente quién tiene lupus y por qué? ¿Por qué las mujeres tienen mayor propensión a tener lupus que los hombres? ¿Por qué hay más casos de lupus en algunos grupos étnicos o raciales? ¿Qué es lo que no funciona con el sistema inmune exactamente y por qué? ¿Cómo corregir el funcionamiento del sistema inmune una vez que sabemos que no está operando debidamente? ¿Qué tratamientos funcionan mejor para aminorar o curar los síntomas del lupus?

La Fundación Americana de Lupus, el Instituto Nacional de Artritis y Músculo-esquelal, el instituto de las Enfermedades de la Piel (NIAMS) y parte del Instituto Nacional de la Salud (NIH) de los Estados Unidos, buscan respuestas sobre el lupus, desde la base genética de la enfermedad estudiando pacientes y familiares y la efectividad de los nuevos tratamientos desarrollados.

La mayoría de los médicos consideran ambos tipos de lupus discoide y sistémico como dos enfermedades completamente distintas; otros tienden a clasificarlas como variantes de una misma enfermedad. La importancia de diferenciar en estas dos enfermedades en sus diversos aspectos anatomopatológicos y clínicos, que las hacen más o menos similares y aún más complejas para su identificación.

Por ello, se busca hacer una sencilla exposición sobre los conceptos básicos de estas enfermedades, con el fin de facilitar el estudio de los futuros médicos y adquirir destrezas en el reconocimiento de estas entidades.

Como Cirujano Dentista es importante estar informados con cualquier tipo de enfermedades que nosotros tengamos relación, lo más importante con las enfermedades inmunológicas conocerlas bien para poder dar un buen tratamiento.

Otro punto importante es saber realizar las historias clínicas ya que muchas veces no indagamos y tratamos es al paciente sin molestarlos en preguntar lo más importante:

¿Qué enfermedad padece y cuanto tiempo la presentó, que medicamento toma y cuando le toca revisión médica? Es más fácil preguntar cosas simples como: ¿Se siente bien?

Esto es lo que tenemos que modificar para buscar y encontrar los padecimientos que realmente presenta el paciente.

**TABLA VI**  
**COMPARATIVA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LUPUS**  
**ERITEMATOSO SISTÉMICO CON LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE**

	SIGNOS	SÍNTOMAS	MANIFESTACIONES
LES	ERITEMA MALAR	PIEL ROJA	NARIZ (MEJILLAS Y PUENTE DE LA NARIZ)
LED	PLACAS (COSTRAS EN FORMA DE DISCO)	PIEL ROJA (PLACAS QUE APARECEN EN CARA, CUELLO Y CUERO CABELLUDO)	SON OSCURAS Y SALEN EN LA MISMA ZONA O ENCIMA DE ELLA OTRA PLACA

LA DIFERENCIA SINTOMATOLÓGICA ENTRE LES Y LED ES LAS COSTRAS  
 OSCURAS QUE PRESENTE EL LED.

**Fuente: Farquharson A. y col. Storck y Ortiz A.P. y col**

**TABLA VII  
CUADRO CLÍNICO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO**

<b>SIGNOSÍNTOMATOLOGÍA</b>		<b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN LA ZONA QUE APARECE</b>
<b>ÚLCERA BUCAL</b>	<b>DOLOROSAS</b>	
<b>ALTERACIÓN CARDIACA</b>	<b>SOPLO CARDIACO</b>	<b>TEMPORAL</b>
<b>ALTERACIÓN DEL SNC</b>	<b>EPILEPSIA, PSICOSIS</b>	<b>DESESPERACIÓN (SUICIDIO) CONVULSIONES</b>
<b>INSUFICIENCIA RENAL (CRÓNICA Y AGUDA)</b>		<b>INFLAMACIÓN DEL RIÑÓN</b>
<b>PIGMENTACIÓN MELÁNICA EN CARA</b>	<b>MANCHAS ROJAS EN MEJILLAS Y PUENTE DE LA NARIZ</b>	<b>ERITEMA MÁLAR EN FORMA DE MARIPOSA</b>
<b>PÉRDIDA DE PESO</b>		<b>LLEGA A PESAR MENOS DE 40 KILOS</b>
<b>ALOPEZIA</b>		<b>CALVICIE TEMPORAL</b>
<b>ARTRALGIAS</b>	<b>INFLAMACIÓN DE LAS ARTICULACIONES</b>	<b>DOLOR EN LAS ARTICULACIONES</b>
<b>ANEMIA HEMOLÍTICA</b>	<b>BAJA DE HEMOGLOBINA</b>	<b>HASTA SEGUNDO GRADO</b>
<b>ALTERACIÓN INMUNOLÓGICA</b>	<b>ALERGIAS</b>	<b>DISMINUYEN LOS ANTICUERPOS</b>
<b>SEROSITIS</b>	<b>INFLAMACIÓN DE LAS MEMBRANAS SEROSAS</b>	<b>PLEURITIS Y PERICARDITIS</b>
<b>FOTOSENSIBILIDAD</b>	<b>FOTOSENSIBILIDAD</b>	<b>AFECTA LUZ SOLAR</b>
<b>FIEBRE TARDÍAS</b>	<b>FIEBRE MUY ALTA EN LA TARDE</b>	<b>MÁS DE 38.5°</b>
<b>CEFALEAS</b>		<b>DOLOR DE CABEZA MUY FUERTE</b>

Fuente: Farquharson A. y col. Storck y Ortiz A.P. y col

**TABLA VIII**  
**SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA ÚLCERA AFTOSA**

<b>SIGNOS</b>	<b>SÍNTOMAS</b>
<b>COMEZÓN O URENTE</b>	<b>LOCALIZACIÓN</b>
<b>DOLOR</b>	<b>TAMAÑO</b>
<b>BAJA DE PESO</b>	<b>DISTANCIA UNA CON OTRA</b>
<b>FIEBRE</b>	<b>EVOLUCIÓN</b>
<b>SIN APETITO</b>	<b>ADHERENCIA A PLANOS</b>
<b>CANSANCIO</b>	
<b>MALESTAR GENERAL</b>	

**Fuente: Farquharson A. y col. Storck y Ortiz A.P. y col**

## **RECURSOS**

### **HUMANOS**

- 1 Responsable.
- 1 Directora del proyecto.
- 1 Asesor de proyecto.
- 1 Asesor intrahospitalario.

### **MATERIALES**

- 1 Paquete de hojas blancas.
- 1 Cartucho para impresora.

### **FÍSICOS**

- 1 Computadora.
- 1 Impresora.
- 1 Biblioteca.
- 5 Revistas médicas.
- 10 Artículos de medicina.
- 10 Libros.
- 2 Bases de datos (Artemisa y Medline).

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**AÑO 2003**

ACTIVIDADES	ENE	FEB.	MAR.	ABR.	MAY.	JUN.	JUL.	AGO.
REGISTRO DEL PROYECTO								
APROBACIÓN DEL PROYECTO								
BÚSQUEDA DE LA INFORMACIÓN								
EVALUACIÓN DEL ANTEPROYECTO								
RECOPIACIÓN DE DATOS DE LA INVESTIGACIÓN								
ELABORACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN								
ANÁLISIS INTERPRETACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN								
TÉRMINO DE LA INVESTIGACIÓN DEL PROYECTO								

## RESULTADOS

Cuando se habla de una enfermedad generalizada y progresiva con alteraciones inflamatoria/crónica comprometiendo a todos los sistemas orgánicos, se está hablando del Lupus Eritematoso Sistémico.

El paciente que está afectado por esta enfermedad presenta diferentes signos y síntomas como son: fiebre muy alta (39°.5 a 40°), artralgias, úlceras bucales, pérdida de peso, alopecia, eritema malar y otros síntomas.

Los pacientes que presentan lupus inducido por fármacos son muy raros en presentar ulceraciones bucales, ya que se retira el medicamento en el momento de presentar los síntomas. No siempre aparecen y si llegan a parecer es en encía, a veces lengua como si tuviera una placa pero al retirar el o los medicamentos desaparece pero de todas formas se proporciona un medicamento que le alivie el dolor

Los pacientes que presentan el Lupus Eritematoso Discoide (LED), presentan úlceras en la cavidad bucal en donde se manifiestan en paladar, carrillos, comisura de los labios, una diferencia que presenta con el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) no presenta las placas eritematosas en rostro sólo el eritema malar (alas de mariposa), pero en cavidad bucal el Lupus Eritematoso Sistémico es un signo que lo caracteriza ya que el Lupus Eritematoso Discoide no todos los pacientes presentan alguna úlcera dentro de la cavidad bucal.

Los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico presentan diferentes tipos de úlceras como pueden ser las menores hasta un liquen plano o eritema malar. Las zonas en donde aparecen son: carrillos, fondo de saco, comisura labial, paladar blando y paladar duro, lengua y a veces en nariz y la zona faríngea (nasofaríngeo), encía.

Cuando no sabemos que tipo de úlcera está presentando dentro de la cavidad bucal se puede confundir con un liquen plano, eritema multiforme, pénfigo vulgar, penfigoide, una simple úlcera que aparece por una iatrogenia u otros tipos de úlceras.

Los autores nombrados en esta Tesis y todos los investigadores refieren que los signos y síntomas del Lupus Eritematoso Sistémico son los mismos hasta la fecha. La Asociación de Reumatología sigue refiriendo los 11 criterios para poder diagnosticar a un paciente (anexo 7).

Dentro de las úlceras bucales encontramos que presentan signos muy característicos cuando son liquen plano, herpetiforme en donde estos dos tipos de úlceras ocasionan un grave problema al paciente lúdico ya que presenta fiebre, dolor, deja de comer, baja de peso y otros signos más, pero en los síntomas debemos observar detalladamente el borde, consistencia, color, evolución, forma y más características de las úlceras bucales.

## DISCUSIÓN

Para poder diagnosticar el Lupus Eritematoso Sistémico se necesitan de 11 criterios los cuales fueron establecidos por la Asociación de Reumatología en 1982, lo cual sigue vigente a la fecha.

Estos criterios son considerados importantes tales como: fotosensibilidad, eritema malar (alas de mariposa) o eritema discoide, úlceras bucales, serositis, alteración renal, trastornos hematológicos, trastornos inmunológicos, alteraciones neurológicas, los anticuerpos antinucleares (ANA) y otras.

Para dar el diagnóstico de estos criterios se toman como mínimo cuatro para poder decir que el paciente está presentando al Lupus Eritematoso Sistémico.

Para los autores como Bayly, Carranza, Ceccotti, Ferreras, Fundenberg, Harri, Guinta, Isselbacher, Fitzpatrick, Schoen, Shafer, Sterling, Orkin, Lavalle, Lahita, Velásquez, Legarelli y otros autores que concuerdan con los criterios que estableció la Asociación de Reumatología. En esta tesis todos los autores que están en la bibliografía y otros concuerdan con los signos y síntomas sobre el Lupus Eritematoso Sistémico y los 11 criterios.

Es muy difícil separar los criterios ya que todos están vinculados íntimamente para identificarlos.

¿Cuáles enfermedades se pueden confundir con el Lupus Eritematoso Sistémico?, leucemia, fiebre reumática, artritis reumatoide y otras enfermedades de la familia reumatoide.

El Cirujano Dentista tiene la obligación de estar informado en relación a todas las enfermedades sistémicas incluyendo las inmunológicas.

En el momento que se presenta un paciente al consultorio dental y no se le realizan las preguntas pertinentes quiere decir que el Cirujano Dentista no se preocupa por investigar el problema y así atiende al paciente que no es válido.

Puse este ejemplo por que desafortunadamente no realizamos una Historia Clínica, no es válido trabajar sin las preguntas pertinentes. Al empezar el interrogatorio en ese momento se empieza la Historia Clínica, que debe ser detallada, bien estructurada, adecuada a la edad del paciente, y realizar preguntas para los dos sexos. Las preguntas deben ser correctas y lo más entendible para que el paciente las pueda contestar durante el interrogatorio del examen clínico, al terminar el interrogatorio el paciente debe de leer una responsiva que indique que el paciente esté de acuerdo al tratamiento a realizar deberá firmar este documento de aceptación.

El Cirujano Dentista debe llegar a una interpretación adecuada al finalizar las preguntas del interrogatorio, como es sabido no sólo las preguntas nos dan el diagnóstico del paciente ya que debemos apoyarnos en otro tipo de estudio del gabinete como serían: Radiografías (panorámica, periapical, oclusal y a veces la carpal para los niños, de Shuller, aleta mordible y otras), modelos de estudio en yeso, fotografías de la cara y boca (intraorales oclusales de frente posteriores derecho e izquierdo, etc), examen de laboratorio como (biometría hemática, química sanguínea, etc), los datos personales (dirección, vivienda, etc), lo más importante las preguntas médicas y odontológicas.

Como Cirujano Dentista se debe estar conciente de realizar todos los estudios pertinentes al paciente de Lupus Eritematoso Sistémico como: Historia Clínica completa, exámenes de laboratorio como Química Sanguínea, Biometría Hemática (para ver los valores de la glucosa y coagulación de la sangre) esto es por necesidad de hacer extracciones y Radiografías de los dientes y del ATM (por la inflamación que presentan los cóndilos).

No se debe trabajar sin estos estudios ya que es un apoyo para el Cirujano Dentista.

Dependiendo del tipo de paciente son los signos y síntomas a presentar, es decir, ejemplo: bucal con problemas sistémicos hay presencia tanto en tejidos blandos (mucosa, lengua) y en tejidos duros (dientes y huesos de la cara).

Al paciente que padece lupus debemos manejar lo mejor posible como si fuera cualquier tipo de enfermedad, es decir, teniendo cuidados respectivos y control en el consultorio y con buena higiene y protección para el y Cirujano Dentista ya que presentan sus defensas bajas, pueden adquirir infecciones cruzadas y de otro tipo.

Los criterios que estableció la Asociación Reumatológica, son criterios que nos dan una razón más como Cirujano Dentista para estudiar más el problema de la enfermedad, son más de tres a cuatro puntos que dan la clave para realizar una interconsulta.

El médico especialista debe valorar los síntomas que presentó el paciente como una úlcera bucal o artralgias, como afecta al ATM, lo hematológico (ver la coagulación) por las extracciones o profilaxis, en el sistema renal por utilizar el anestésico y en lo inmunológico por la reacción de la alergia por el anestésico. Es importante el estar pendiente de cualquier tipo de enfermedad y sobre todo una enfermedad como el Lupus Eritematoso Sistémico.

Tanto el Lupus Eritematoso Discoide como el Lupus Eritematoso Sistémico se caracterizan por el eritema malar (alas de mariposa) ya que es un signo muy característico de los dos, la diferencia del LED es que presenta placas o costras oscuras en cara, cuello y cuero cabelludo.

## CONCLUSIONES

1. Como Cirujano Dentista debemos estar concientes de la gran responsabilidad en relación a las enfermedades aun en las enfermedades inmunológicas como el Lupus Eritematoso Sistémico, nosotros en este campo médico especialista quedamos fuera pero como Cirujanos Dentistas se debe tener cuidado.
2. Nos debemos valorar como Cirujanos Dentistas de un estudio minucioso mediante la Historia Clínica evaluando así al paciente tomando en consideración los 11 criterios del Lupus Eritematoso Sistémico para obtener un Diagnóstico Diferencial.
3. Este tipo de pacientes se pueden manifestar con 4 criterios como mínimo.
4. Debemos realizar una Historia Clínica detallada que nos permita juntos con los especialistas obtener un buen diagnóstico.
5. Identificar las lesiones bucales para obtener un diagnóstico correcto.
6. Se debería estudiar Medicina primero para que Odontología fuera una especialidad dentro de las Universidades del país.
7. Todavía falta mucho por investigar al Lupus Eritematoso Sistémico una sería profundizar en la genética ya que la relacionan con las razas, sobre todo las preguntas serían ¿Porqué la raza negra es la que está más relacionada con el LES? y ¿Porqué las mujeres son las más afectadas que los hombres?
8. Como Cirujanos Dentistas, debemos actualizarnos constantemente e investigar todo lo relacionado con la carrera y las carreras afines a la nuestra.

## RECOMENDACIONES

- Realizar una buena Historia Clínica completa, adecuada, estructurada con todos sus estudios de laboratorio, Radiografías, modelos de estudio en yeso, fotografías y otra serie de estudios, las preguntas médicas y odontológicas.
- Debemos observar con más cuidado la cavidad bucal sobre todo si aparecen lesiones en la mucosa bucal, ver el tiempo si es corto o largo para que desaparezcan estas lesiones, mandar sus estudios de laboratorio correspondientes si las lesiones tardan más tiempo.
- Realizar una guía de observación de cada paciente que presenta cualquier lesión en cavidad bucal como:
  1. Tiempo de inicio a tiempo de desaparición.
  2. Palpación, si es tejido duro o blando.
  3. Coloración, si es muy roja, oscura, etc.
  4. Si se desprende el tejido.
- Una guía que ayudaría al Cirujano dentista en el consultorio.
- También se realizarán preguntas en la guía como:
  1. ¿Con qué se laceró la mucosa?
  2. Si le duele, arde, si ha presentado fiebre y a que hora (mañanas, tardes o en las noches).
  3. Si se inició como úlcera.
  4. Si aparece o desaparece en horas o días.
  5. Cuanto tiempo ha durado con ella.
  6. Si le sangra con un roce o en el momento de estar comiendo.
- En caso de que el paciente refiera en el momento de la exploración bucal, presente antes de los síntomas de la enfermedad con varias úlceras como:
  1. Dolían, ardían.
  2. Que tiempo de duración tenían.
  3. Se llegó a desprender alguna capa de la lesión.

Esto sería una guía para el Cirujano Dentista.

## ANEXOS

- Anexo I Historia Natural de la Enfermedad del Lupus Eritematoso Sistémico, en donde los prepatogénicos y patogénicos se dividen en: prevención primaria, secundaria y terciaria
- Anexo 2 Tetralogía del Lupus Eritematoso Sistémico en donde intervienen los factores: genéticos hormonales, ambientales e inmunológicos.
- Anexo 3 Etapa deductiva del Diagnóstico del Lupus Eritematoso Sistémico en las diversidades de las manifestaciones que presenta esta enfermedad.
- Anexo 4 Manifestaciones clínicas del Lupus Eritematoso Sistémico en donde permite que se establezca el diagnóstico de la enfermedad.
- Anexo 5 Signos y síntomas que presenta el Lupus Eritematoso Sistémico.
- Anexo 6 Los 11 criterios para diagnosticar el Lupus Eritematoso Sistémico que realizó La Asociación Americana de Reumatología que sigue vigente. Actualmente no se han especificado nuevos signos y síntomas.
- Anexo 7 Características del Diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico basado en autores.
- Anexo 8 Manifestaciones Sistémicas del Lupus Eritematoso Sistémico.

## ANEXO I

### HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

FACTORES DEL AGENTE	FACTORES DEL HUÉSPED	FORMA DE INICIO		
Agente etiológico desconocido Probablemente viral.	Predisposición genética	Habitualmente, multisistémico, afección mucocutánea, gastrointestinal, cardiopulmonal, renal, etc.		
Imunoregulación alterada.	Sexo: más frecuente en mujeres jóvenes. Posible participación hormonal.	Mesangial		
Desarrollo de fenómenos Autoinmunes	Edad más frecuente de 25 a 35 años.	Nefropatía	Membranosa Proliferativa Focal Proliferación difusa	Insuficiencia renal crónica Hipertensión uremia
Daño tisular mediado por mecanismos inmunes	Raza: cualquier raza; más severo en mujeres negras.  Factores del ambiente: La luz ultravioleta exacerba la enfermedad en algunos pacientes.	Citopenias	Leucopenia Anemia Trombocitopenia	Infecciones Hipoxia Sangrado  Muerte
		SNC	Meningitis, encefalitis, mielitis, neuropatía periférica	
		Lesiones mucocutáneas Miosotis Artritis Alopecia		

#### REMISIONES HORIZONTE CLÍNICO

#### PERIODO PREPATOGENICO

#### PERIODO PATOGENICO

##### PREVENCIÓN PRIMARIA

##### PREVENCIÓN SECUNDARIA

##### PREVENCIÓN Terciaria

**Promoción de la salud**    **Protección específica**

**Promoción de la cultura médica general**    **No existe**

**Diagnóstico temprano y tratamiento oportuno**

**Historia clínica**

**Investigar: vasculitis cutánea, criterios.**

**Biometría hemática.**

**Función renal.**

**Anticuerpos antinucleares.**

**Individualizar el Tratamiento.**

**Limitación de la incapacidad**

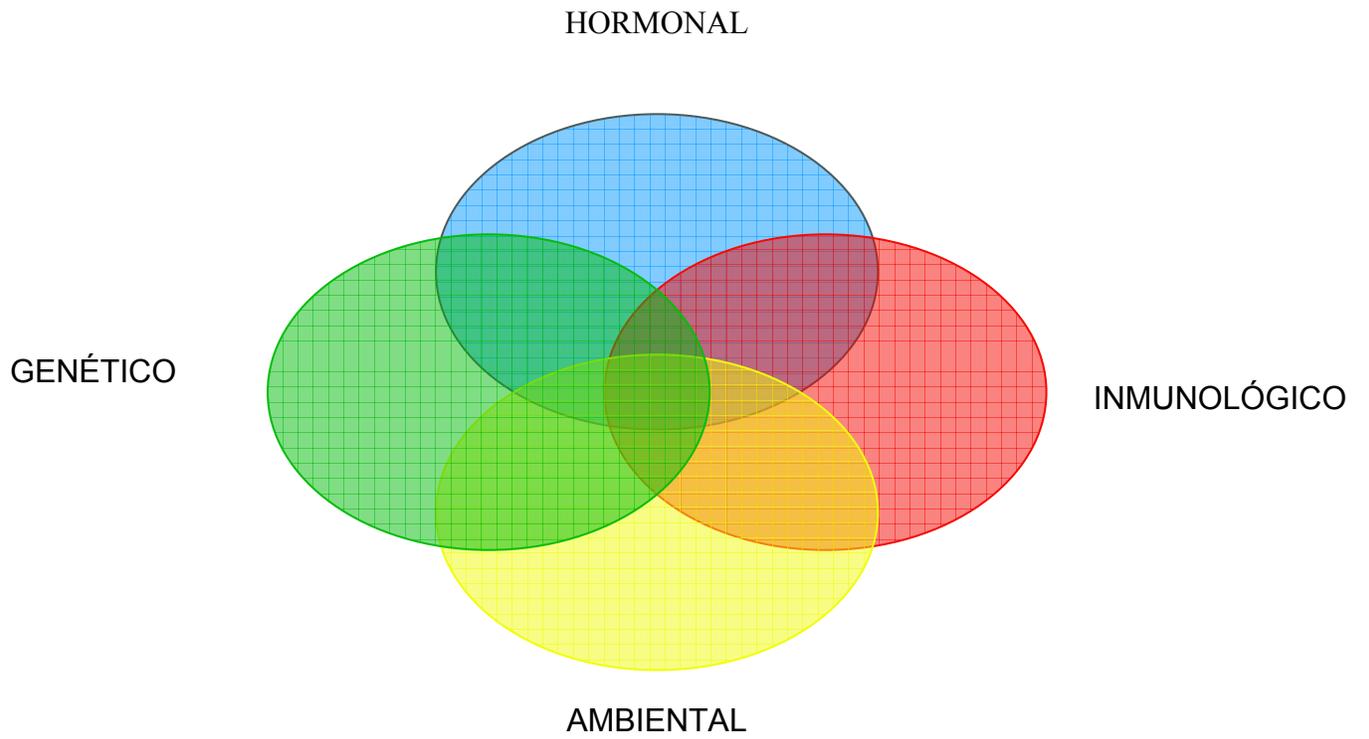
**Evitar complicaciones**

**Rehabilitación**

**Adaptación física, psíquica y social de acuerdo con las secuelas de cada paciente**

## ANEXO 2

### TETRALOGÍA DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO



### ANEXO 3

#### ETAPA DEDUCTIVA DEL LUPUS ERITEMATOSOS SISTÉMICO

Paciente con síntomas  
músculo-esquelético

¿Existen datos de enfermedad sistémica? No ¿Tiene artritis? No Investigar osteoartrosis Fibrosis.

Si

Investigar: gota, artritis séptica, artritis reactiva, espondiloartritis. No ¿Es simétrica y afecta más de 4 articulaciones?

Si

¿Hay erosiones? Si

Investigar: fatiga, factor reumatoide, rigidez, matutina, disminución de fuerzas de presión, nódulos reumatoides, desviación cubital.

No

¿Existen evidencia de vasculitis (eritema malar, úlceras, serositis, daño renal o neurológico)? No

De encontrarse el diagnóstico más probable es artritis reumatoide.

Si

Investigar: infecciones agudas, endocarditis bacteriana, linfomas, tuberculosis, etc. No

¿Hay leucopenia, células LE, sedimento urinario normal, anticuerpos antinucleares anti-DNA

Si

Diagnóstico Lupus Eritematoso Sistémico

## ANEXO 4

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS, FORMAS DE INICIO Y DIAGNÓSTICO

#### DIFERENCIADO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

FORMA DE INICIO DE LES	DIAGNÓSTICO INICIAL	ESPECTRO CLÍNICO DE LES	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
		Mononeuritis múltiple	L A L S
		Hipertensión	U R I Í
		Pericarditis	P T N N
		Pleuritis	U R F D
		Hemorragia intestinal	S I O R
			S M O
		Dolor abdominal	E P E A M
			R Ú T N E
			I R R N D A
Artritis sistémica	Artritis reumatoide	Artralgias	T P O O O D D
Fiebre	Origen desconocido	Anticuerpos antinuclear s	E U B D C Y E Q
Insuficiencia renal	GN- post-estreptococo	Pérdida de peso	M R O O A U
AVC	Trombosis arterial	Fiebre	A A C S R I I
Convulsiones	Epilepsia	Nefropatías	T I A D N R
Anemia	AHA-1	SNC	O T T I T M I
Debilidad		Artritis	S R O T U U D
		Debilidad	O O P I B N A
			M E S E O
		Hemólisis	S B N R D
		Ictericia	I Ó I C E
		Hepatomegalia	S T A I U F
		Esplenomegalia	T I N L I
		Trombocitopenia	É C F O C
Petequias	PT1	Petequias	M A E S I
			I C I E
			C C S N
		<b>Amaurosis</b>	O I C
		Dolor Torasico	O I
		Anemia	S A
		Soplos	A
		Adenomegalias	

## ANEXO 5

### SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

SIGNOS Y SÍNTOMAS	SI	NO
FIEBRE	X	
ARTRALGIAS	X	
ANEMIA	X	
PLEURASIA	X	
ÚLCERAS BUCALES	X	
PLEURITIS	X	
ERITEMA MALAR	X	
ERITEMA DISCOIDE	X	
PERICARDITIS	X	
LEUCOPENIA	X	
LINFOPENIA	X	
TROMBOCITOPENIA	X	
CELULAS LE	X	
ANTICUERPOS ANTINUCLEARES	X	
BAJA DE PESO	X	
CAÍDA DEL CABELLO	X	
FOTOSENSIBILIDAD	X	

## **ANEXO 6**

### **LOS 11 CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LUPUS ERITEMATOS SISTÉMICO**

ERUPCIÓN O ERITEMA MALAR

ERITEMA DISCOIDE

FOTOSENSIBILIDAD

ÚLCERAS BUCALES O NASOFARÍNGEAS

ARTRITIS NO EROSIVA

SEROSITIS

ALTERACIÓN RENAL

ALTERACIÓN HEMATOLÓGICA

ALTERACIÓN INMUNOLÓGICA

ALTERACIÓN NEUROLÓGICA

ANTICUERPOS ANTINUCLEARES

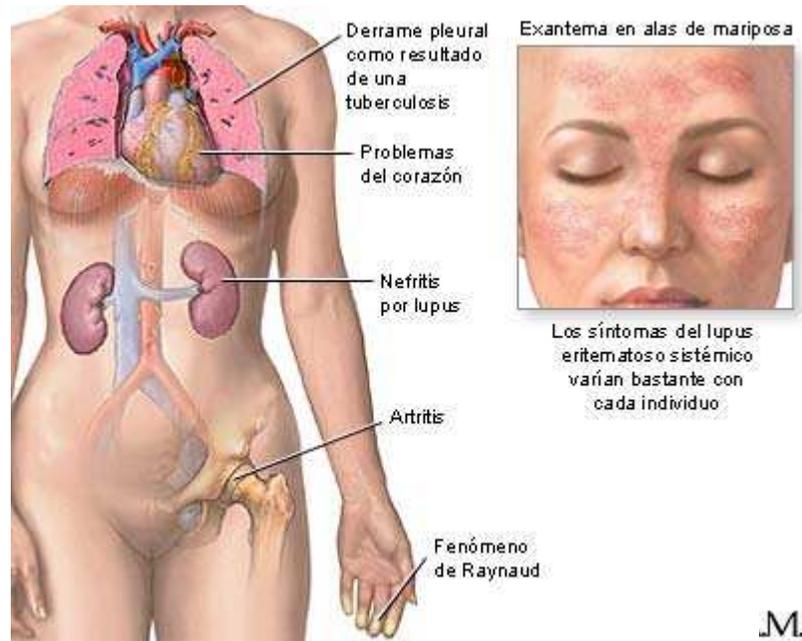
## ANEXO 7

### CARACTERÍSTICAS DEL DIAGNÓSTICO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO BASADO EN AUTORES

<b>AUTOR ES</b>	<b>E. Mal ar</b>	<b>E. Disco ide</b>	<b>Fotos ensibi lizad</b>	<b>Úlce ra Oral</b>	<b>Artritis No Erosiv a</b>	<b>Seros itis</b>	<b>Altera ción Renal</b>	<b>Altera ción Hemat oló- gica</b>	<b>Alter a- ción Neur oló gica</b>	<b>Anti Cuer po Anti Nucl ear</b>	<b>Trstor no Inmuno lógico</b>
<b>AAR</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>Lavalle</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>Ferraras</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>Kut J.I.B</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>Regezi A</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
<b>Sterling</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>Abbas K.</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>Barret J.</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>Benace Rraf B.</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>Carpen Ter A.</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>Brozovic</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>Salas M.</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>Soto J.</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
<b>Bagán J.</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>Katz J.</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X

## ANEXO 8

### MANIFESTACIONES MULTISITÉMICAS DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO



El lupus eritematoso sistémico es un trastorno inflamatorio crónico autoinmune que puede afectar muchos sistemas de órganos como la piel, las articulaciones y los órganos internos. La enfermedad puede ser leve o severa y amenazante para la vida. Los afroamericanos y los asiáticos tienen una predisposición marcada a ser afectados por esta condición.

## GLOSARIO DE TÉRMINOS

### ACNEIFORME

Semejante al acné.

### ADENOMEGALIA

Aumento de volumen de una o más glándulas, aunque generalmente se refiere a las glándulas linfáticas.

### ALBÚMINA

Proteína que existe en casi todos los animales y en muchos vegetales solubles en agua y coagulables al calor.

### ALOPECIA

Caída del cabello.

### AMAUROSIS

Bolsa formada por la dilatación de las paredes de una arteria o vena y llena de sangre circulante.

### AMENORREA

Falta de la menstruación, es primaria o secundaria según que aquella no haya aparecido en tiempo oportuno o haya cesado después de haber aparecido absoluta suspensión total de la menstruación.

### AMPOLLA

Lesión elevada circunscripta del tamaño de una lenteja o mayor contenido líquido, puede ser intraepitelial o subepitelial, tiene corta vida en la mucosa bucal quedando una erosión que no queda secuelas.

### ÁMPULA

Pequeño vaso de cristal que puede cerrarse a la lámpara para contener el líquido en estado estéril, usado principalmente para contener soluciones para inyección hipodérmica.

### ANALÍTICO

Pertenece o relativo a los análisis.

### ANEMIA HEMOLÍTICA

Debida a la destrucción de los glóbulos rojos.

### ANGEÍTIS

Procedente del nombre griego de “vaso”, es la inflamación del vaso, ya sea de una arteria, venoso o linfático.

### ANTICUERPOS

Sustancia específica de la sangre, es el agente de la inmunidad adquirida. Los anticuerpos abarcan los amboceptores, citoxinas, aglutininas, antienzimas, antitoxinas, bacteriolisinas, hemolisinas, opsoninas, precipitas.

## ARTICULACIÓN

Es la unión de dos o más huesos, constituida por partes blandas: por los ligamentos que no son más que cuerdas robustas de carácter fibroso extendidas desde una cabeza a otra de los huesos que constituyen la articulación.

## ARTRALGIAS

Dolor localizado en una articulación producida por un hecho inflamatorio local artritis, por un traumatismo o por una neuralgia.

## ARTRITIS

Denominada poliartritis reumatoidea o poliartritis crónica reumática. Es una enfermedad inflamatoria del tejido conjuntivo periarticular, de evolución crónica y progresiva con tendencia excesiva y simétrica.

## ARTROMIALGIAS

Dolor muscular que afecta a las articulaciones.

## ASTENIA

Falta o pérdida de fuerza

## AVASCULAR

Es la muerte de los vasos sanguíneos de un tejido u órgano.

## BEHCET HULUSI

Médico dermatólogo turco 1889 - 1948

## BILIRRUBINAS

Es uno de los pigmentos (o sustancias colorantes) de la bilis, es de color encarnado.

## BIOPSIA

Examen del organismo, una oposición a necropsia y especialmente para examen de diagnóstico, por lo común microscopio de una porción de tejido obtenida de un cuerpo vivo

## BRONCOSPASMOS

Espasmos de los músculos bronquiales.

## BULOSA

Relativo o caracterizado por bulas o ampollas.

## BULLAS

Zona elevada de líquido de más de 5mm de diámetro (ámpulas).

## CANDIDIASIS

Infección por hongos de género cándida.

## CARCINOMA

Cáncer o tumor maligno, constituido por células epiteliales polimorfas con una tendencia a la inflamación de los tejidos próximos y a la metástasis.

## CAZANAVE

Médico dermatólogo francés de 1799 a 1877.

## CEFALEA

Dolor de cabeza

## CÉLULA

Elemento fundamental de los tejidos organizados o elemento más simple libre dotado de vida propia, compuesto de una masa protoplasmática circunscrita que contiene un núcleo.

## CICATRÍZ

Tejido de reparación organizado (fibroso) y estable de una pérdida de sustancia.

## CILINDRURIA

Presencia de cilindros en la orina, que casi siempre se expone de la lesión renal.

## COAGULACIÓN

Proceso de formación de un coágulo; conversión de un líquido, de una masa blanda por el hecho de modificación isométrica.

## CONJUNTIVITIS

Inflamación de la conjuntiva.

## CONTUSIÓN

Lesión traumática producida en los tejidos vivos por el choque violento de un cuerpo obtuso ordinario sin solución de continuidad de la piel. Contusión simple o con ella, herida por contusión

## CONVULSIÓN

Contracción violenta de naturaleza morbosa de los músculos voluminosos que causan movimientos irregulares localizados en uno o varios grupos musculares o generalizados a todo el cuerpo.

## COOKE

Formula de Cooke, Dr. William Edmond 1881 – 1939. Modificación de la fórmula de Arneith basada de la afirmación que si “hay una banda o material nuclear, exceptuando los filamentos de cromatina, conectando las diferentes partes del núcleo de un leucocito, dicho núcleo se clasifica como no dividido.

## COOMBS TEST

Reacción de coombs, Dr. Coombs A. médico británico contemporáneo. Se emplea en los anticuerpos en sangre. Emplea para descubrir eritrocitos sensibilizados en caso de eritoblastosis fetal y para diagnosticar otros síndromes hemolíticos.

## COSTRA

Producto de la secreción de suero, de pus o de sangre en un punto de la piel o de las mucosas, en el que se ha localizado una escoriación, una erosión, una llaga, una úlcera, una ampolla o una pústula.

### DEDOS DE CISNE

Dedos de una masa o palillos de tambor, engrosamiento de las falanges terminales de los dedos y encorvamiento de las uñas hacia la región palmar.

### DEPRESIÓN

Es un estado psíquico que se produce como una respuesta emocional ante el fracaso y las dificultades en la crisis de la vida diaria.

### DERMATITIS

Estado inflamatorio de la piel, que puede ser debido a estados patológicos externos o internos. Según la lesión se puede ser: verrugoso, papuloso, eritematosa, nodular, vesicular, pustulosa, etc.

### DERMATOSIS

Enfermedad de la piel en general, en donde existe inflamación de la piel. Pueden ser debido a causas externas (físicas, químicas y parasitarias) e internas (enfermedades infecciosas, estados alérgicos, intoxicaciones de origen intestinal, alteraciones de recambio, disfunción glandulares internas, enfermedades de la sangre y sistema nervioso).

### DERMATOMIOSITIS

(de derma / y miositis), polimiositis asociada con lesiones cutánea, edema, tumefacción y dolor violento. Afección grave.

### DESCAMATIVO

Desprendimiento de elementos epiteliales, principalmente de la piel, en forma de escamas o membranas.

### DIÁLISIS

Disolución; preparación por ósmosis de la sustancia coloide y cristaloide de una mezcla; pasado una sustancia a través de una membrana por diferentes concentraciones de uno y del otro lado de la misma; la sustancia pasa siempre de donde está más concentrada hacia donde está menos concentrada.

### DISFAGIA

Difícil de deglutir

### DIURESIS

Secreción abundante de orina natural o provocado.

### ENFERMEDAD DE SUTTON

Granuloma fibrótico, fisurado, circunscrito, de color blanquecino y consistencia dura, que se localiza sobre la encía y mucosa bucal en el pliegue entre el maxilar superior y la mejilla.

## EDEMA

Acumulación de líquido seroalbuminoso en tejido celular, debido a diversas causas; disminución de la presión oncótica del plasma por reducción a las proteínas; aumento de la presión hidrostática en los capilares por insuficiencia cardíaca; mayor permeabilidad de las paredes capilares u obstrucción de las vías linfáticas, la hinchazón producida se caracteriza por conservar la huella de la presión del dedo.

## ENDOCARDITIS

Enrojecimiento difuso o en manchas de la piel producidas por la congestión de los capilares que desaparecen momentáneamente por la presión.

## ENGROSAMIENTO

Hacer grueso y más corpulento algo, o darle espesor o crasitud.

## ENTUMECIMIENTO

Afecta a las extremidades más a las inferiores, se compone de pesadez, hormigueo molesto y dificultando imposibilidad de moverlos. Este fenómeno se debe a la detención momentánea de la circulación sanguínea local y/o la compresión de un nervio que se produce casi siempre al permanecer mucho tiempo en una misma postura.

## EOSINOFILIA

Es el aumento del número de los eosinófilos en la sangre circulante.

## EPIDERMOIDE

Semejante a la epidermis: quiste o carcinoma formado por la inclusión de células epidérmicas de la piel o membranas mucosas

## ERINA

Pinza, instrumento de uno o dos ganchos que se utilizan los cirujanos para sujetar las partes sobre las que operan o apartarlas de la acción del instrumento a fin de mantener separado los tejidos en una operación.

## ERITEMATOSO

Es la lesión cutánea más corriente, que consiste en el enrojecimiento de la piel más o menos extenso, fugaz o permanente y se produce una hiperemia vascular por el mayor aflujo de sangre en una zona determinada de la piel.

## EROSIÓN

Destrucción o/u ulceración lenta y progresiva de una tejido por fricción, compresión o por la acción de una sustancia correosa.

## ERUPCIÓN

Aparición de la piel con fiebre o sin ella de enrojecimiento o prominencia o ambas cosas a la vez exantema; lesión cutánea, mácula, pápula, pústula, etc.

## ESCAMAS

Lesión elemental de la piel consiste en una laminilla formada de células córneas epidérmicas más o menos adherente al plano subyacente.

## ESCLEROSIS

Dícese del endurecimiento de cualquier estructura u órgano por crecimiento excesivo de tejido fibroso. Alude al término muy especialmente a la induración del sistema nervioso por atrofia o degeneración de sus elementos constitutivos con hiperplasia del tejido intersticial.

Se refiere a sí mismo al engrosamiento de las tunicas arteriales por proliferación del tejido conjuntivo fibroso y depósito de lípidos y sales de calcio.

## ESPLENOMEGALIA

Es el engrosamiento (megalia) del bazo (espleno) que a veces alcanza dimensiones notables, tiene diversas causas: acúmulo de sangre en bazo a consecuencia de una tromboflebitis de la vena esplénica (esplenomegalia primitiva congestiva). Afección múltiple como malaria, tifus, fiebre de Malta, sífilis, lepra, leucemia, etc.

## ESQUIZOFRENIA

Enfermedad mental del grupo de la psicosis sin alteración anatómica conocida en cuya etiología intervienen factores genéticos, psicógenos, sociocultural entre otros.

## ESTRÍAS DE WICKHAM

Línea grisácea de aspecto reticular en la superficie de las pápulas de liquen plano.

## ESTOMATITIS

Es la inflamación de la mucosa bucal, de curso agudo o crónico.

## FATIGA

Estado de sensación de las partes del cuerpo después de una actividad exagerada de las mismas. Sensación de agotamiento por alguna enfermedad sistémica.

## FOLÍCULO

Es un término genérico e impreciso que se usa para indicar

## FOTOSENSIBILIDAD

Hace sensible una sustancia u organismo a la influencia de la luz solar.

## GAMMAGLOBULINA o INMUNOGLOBULINAS

Son los anticuerpos formados por las células plasmáticas como respuesta de los antígenos.

## GINGIVOESTOMATITIS

Inflamación de toda la mucosa bucal de curso agudo ó crónico.

## HALITOSIS

Olor anormal del aire espirado; aliento fétido bromopnea.

## HASHIMOTO

Cirujano japonés contemporáneo.

## HEMATURIA

Es la presencia de sangre en la orina que debe considerar como un síntoma importante.

## HEMATOMA

Tumefacción debido a la acumulación de coágulo, dependiendo de la ruptura vascular.

## HEMODIÁLISIS

Diálisis en la sangre como en caso de circulación por riñón artificial o de introducción.

## HEMORRAGIA

Salida más o menos abundante en la sangre de los vasos por rotura accidental o espontánea de estos.

## HEMÓLISIS

Sustancia producida en el organismo capaz de destruir los hematíes o glóbulos rojos de la sangre.

## HEPATOMEGALIA

Es el aumento de tamaño del hígado, que se produce por diversas causas

## HERPETIFORME

Afección Inflamatoria de la piel caracterizada por aparición de vesículas pequeñas transparentes reunidas en grupos rodeados de una aréola roja.

## HIPEREMIA

Aumento del enrojecimiento de un tejido debido a la vasodilatación y al incremento de la concentración de la sangre en la zona afectada.

## HIPERMENORREA

Dícese del aumento del flujo a las prolongaciones de la duración del período menstrual; reglas abundantes.

## HIPERSENSIBILIDAD

Es la exaltación patológica de la sensibilidad en sus diversas formas como las alergias.

## HIPERTROFIA

Es el desarrollo excesivo de un órgano o de una zona completa de nuestro cuerpo.

## HISTOPLASMOSIS

Enfermedad micótica, producida por histoplasma capsulatum, que produce manifestaciones o todo lo más ligera sintomatología pulmonar.

## INMUNIDAD

Es la ciencia que estudia las respuestas del organismo frente a la acción de una sustancia extraña o de una sustancia del mismo organismo reconoce como propia.

## LEUCOCITOS

Son glóbulos blancos de la sangre, son de defensa, son células blancas que poseen un núcleo, condición de los diferentes, condición de los glóbulos blancos y de las plaquetas, su promedio es de 5000 a 9000 X mm<sup>3</sup> de sangre.

## LEUCOCITOSIS

Es el incremento del número de leucocitos por mm<sup>3</sup> superior a los 10,000 mm<sup>3</sup> de sangre.

## LEUCOPENIA

Es la disminución de los glóbulos blancos o leucocitos de la sangre por debajo de su número normal por debajo de 5000 a 8000 X mm<sup>3</sup> de líquido sanguíneo.

## LEUCOPLASIA

Es una dermatosis de la mucosa bucal, caracterizada por unas placas blanco-grisáceas, opacas, lisas de forma irregular y a veces hiperqueratósicas ulcerosas, verrugosas, ulceradas o fisurada, puede presentarse más en hombres. Se considera un estado precanceroso.

## LINEAL

Perteneciente o relativo a la línea.

## LINFADENOPATÍA

Término general para las afecciones de los ganglios linfáticos o del tejido linfadenóide en general.

## LINFOCITOS

Corpúsculo linfático variedad de leucocito, originado en los ganglios y vasos linfáticos del núcleo único grande que ocupa toda una célula y rodeado de una delgada capa de protoplasma homogéneo y basófilos. Se denomina también globulito. Varía de tamaño de 4 a 5 micras, se divide en linfocitos T y linfocitos B, su duración de vida de 2 hasta varios años, siendo la vida de los linfocitos de uno a dos días en su función es de defensa.

## LINFOPENIA, LINFOCITOPENIA o LEUCOPENIA LINFÁTICA

Es el síndrome de linfocitopenia, leucopenia y linfocitaria. Es la reducción del número de leucocitos en la sangre por debajo de 5000 X mm<sup>3</sup> de sangre.

## LIQUEN PLANO

Dermatosis popular de muchas especies. Su causa se desconoce, que produce la erupción de pequeños relieves (pápulas) muy pruriginosas, del tamaño una cabeza de alfiler, espinosos de color rojizo, que se presentan en la piel de los brazos, piernas, vientre, genitales o en la mucosa lingual y carrillos en individuos de fondo neuropático.

## LAXITUD

Relajado, flojo sin fuerza o tensión en las fibras.

## MÁCULA

Pequeña mancha de color diferente al tejido circunscrito, dicese también de la mancha cutánea de pequeña dimensión que no se eleva en la superficie de la piel, opacidad corneal de densidad moderada.

## MALAR

Relativo a mejilla o pómulo.

## MIALGIA

Dolor muscular.

### MIOPATÍA

Término general para las afecciones del tejido muscular, particularmente para las primitivas o las idopáticas.

### MIOSITIS

Son los procesos inflamatorios que afecta a la musculatura estriada.

### MONONUCLEÓISIS

Enfermedad infecciosa benigna, de carácter vírico.

### NECROSIS

Es la muerte de un grupo de células, tejidos u órganos.

### NÓDULOS

Es un pequeño relieve bien circunscrito y duro de tejido neoforado, localizado en la dermis cutánea o en el tejido subcutáneo, puede estar provocado por procesos inflamatorios crónicos.

### ODINOFAGIA

Deglución dolorosa.

### OSLER

Sir William Osler, médico inglés de 1849 a 1919.

### PLACA

Lesión elevada circunscrita de diámetro mayor que las pápulas, límite neto y superficie rugosa y lisa.

### PÁPULA

Dice de toda las elevaciones circunscrita sólida de tamaño variable que persiste días o semanas que constituye un rasgo importante de la misma su desaparición deja huella.

### PÉNFIGO

Enfermedad de la piel caracterizada por aparición sucesiva de ampollas con prurito y sensación de quemadura, se localiza sobre los miembros, cuando las ampollas se rompen se forma una costra y excoriaciones con mácula pigmentaria, la duración de cada ampolla de una a dos semanas y las costras y erosiones duran meses.

### PERICARDITIS

Inflamación del pericardio, caracterizado por fiebre ligera, dolor precordial, tos, disnea y taquicardia.

### PERITONITIS

Inflamación del peritoneo caracterizada por fiebre ligera, dolor precordial, tos, disnea y taquicardia.

#### PETEQUIA

Son pequeñas erupciones cutáneas no mayores que el tamaño de una lenteja provocadas por hemorragias consecutivas a minúsculas extravasaciones sanguíneas superficiales, inicialmente son de color violáceo o rojo negrusco y viran después sucesivamente hacia el verde, amarillo y el marrón a consecuencia de los sucesivos cambios químicos de la hemoglobina extravasada.

#### PIODERMIA

Es un proceso patológico purulento en la piel.

#### PLEURESIA, PLEURITIS

Inflamación de la pleura.

#### POLIARTRITIS

Inflamación simultánea de varias articulaciones.

#### POLISEROSITIS

Inflamación de varias membranas serosas.

#### POLIURIA

Dice de la emisión de orina de la cantidad superior al promedio normal diario, en término general cuando la diuresis de 24 horas es superior a los dos litros.

#### PROTEINURIA

Presencia de proteína en la orina.

#### PROTEIFORME

Adopta varias formas.

#### PRÚRITO

Sensación particular que incita rascarse, comezón, picazón.

#### PÚRPURA

Lesión hemorrágica intradérmica, su color es primero rojo, después púrpura y por último amarillo pardusco. Las lesiones purpúricas adoptan diversas formas: petequias, equimosis, hematomas y hemorragias profundas fluctuantes que semejan tumores, se observa también, extravasaciones en mucosas y órganos internos.

#### QUERATITIS

Inflamación de la córnea.

#### RAYNAUD

Maurice Raynaud, médico francés de 1834 a 1881.

#### RETICULAR

En forma de redecillas.

## REUMATISMO

Es un dolor, una dolencia, (muscular o articular) que surge o se reagudiza por la acción del frío; se trata de dolores casi siempre intermitentes que se desplazan de un músculo a otro, de una articulación a otra.

## RINORREA

Es la secreción abundante exudado mucoso o purulento por la nariz a consecuencia de la inflamación de la mucosa.

## SARCOIDOSIS

Es una enfermedad sistémica de tejidos reticulares con etiología desconocida y con manifestaciones clínicas múltiples.

## SEDIMENTO

Materia insoluble suspensa en un líquido que posa en el fondo por su mayor densidad.

## SEROSITIS

Inflamación de una membrana serosa.

## SIBILANCIA

Se percibe como un silbido en los bronquios están inflamados.

## SÍNDROME DE RAYNAUD

Los dedos se ponen blancos y/o morados-azules con el frío.

## SUTTON

Doctor Richard L dermatólogo norteamericano 1878-1952 y Doctor Richard Jr. Dermatólogo norteamericano 1908 a la fecha.

## TELANGIECTASIA

Dice de la dilatación de un grupo de capilares, vénulas o arteriolas que crean pequeñas lesiones focales rojas en piel y mucosa.

## TIROIDITIS

Inflamación de las glándulas tiroides.

## TROMBOCITOPENIA

Disminución del número de plaquetas de la sangre por debajo de aproximadamente 150,000 X cm<sup>3</sup>.

## ÚLCERA

Pérdida de sustancia que llega también más allá de la basal y es de evolución crónica, en este caso compromete la basal de las papilas.

## ULCERACIÓN

Pérdida de sustancia compromete el vértice de las papilas de corion y puede dejar cicatriz y son de evolución aguda o subaguda.

## URTICARIA

Erupción cutánea caracterizada por pápulas de límites elevadas con vértice aplanado casi siempre acompañado por eritema y prurito.

I.M

Vía intramuscular.

VO

Vía oral.

WICKMANN

Louis Frederic, dermatólogo francés 1861 a 1913.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Adapted from tan E.M.E.T. Al. 1982-1997 Revised Criterio for the Classification of SLE Arth Rheum. Pp. 25, 1271-1277.
2. Arenas R. Dermatología y Tratamiento, Revisión Técnica. 2° ed. Mc Graw-Hill México 1997. Pp. 375-87.
3. Ferreras R. Medicina Interna. 6° ed. Edit. Harrcourt Argentina. 1993. 1259-67.
4. Barret J. Inmunología Médica 5° ed. Interamericana. Argentina 1990. Pp. 490-505.
5. Benacerraf B. Inmunología. 2° ed. Panamericana. Argentina. 1996. Pp 95-97.
6. Hahn B.H. Lupus Eritematoso Sistémico, Harrison Principios de la Medicina Interna. 5° ed. Mc. Graw Hill Interamericana Vol.2 1995. Pp. 1658-64.
7. Isselbacher K Principios de Medicina Interna Harrison. 13 ed. Mc Graw Hill. Vol.1 Interamericana 1994. Pp.1889-95.
8. Lavallo M.C. Manual de Reumatología. 4° ed. Edit Limusa. 1990. México. Pp. 353-70.
9. Lahita G. R. Systemic Lupus Erytematosus Second Edition. Interamericana. 1992. Pp.747-50
10. Katzung G.B. Farmacología Básica y Clínica 8° ed. Edir. Manual Moderno. 2000. Pp. 197-98; 267-75.
11. Velazco M.A. Farmacología Fundamental. 5° ed. Edit. Mc. Graw Hill Interamericano 2003. Pp. 374-95; 676-693.
12. Guinta. Patología Bucal. 4°ed. Mc. Graw Hill Interamericana 1991. Pp. 127- 34.
13. Pindborg J.J. Atlas de la Enfermedad de la Mucosa Oral. 4° ed. Edit. Salvat. 1990. Pp. 244-45; 252-53; 260-63.
14. Regezi A.J; Sciubba J.J. Patología Bucal. 3° ed. Mc. Graw Hill Interamericana. 2000. Pp. 9-13; 48-65; 104-11; 500-15.
15. Tamayo R. Principios de Patología Oral . 3° ed. Edit. Médica Panamericana Buenos Aires. 2000. Pp. 27-32.
16. Shafer W.G. Tratado de Patología Bucal 4° ed. Interamericana. 1998. Pp. 374-83.
17. Lucas T.M. Medicina Oral. 7° ed. Edit. Salvat Barcelona. 1998. Pp. 224-29.

18. Mosqueda T.A; Reyes M.J.F; Herrera R. Lesiones Ulcerativas de la Mucosa Bucal Ann Intern Vol.17 No.7. Pp. 1992. 18-23.
19. Tyldesley W.R. Atlas a Color de Medicina Bucal. 4° ed. Edit. Interamericana. 1999. Pp. 39-48; 85-89; 94-96; 119; 244-60.
20. Tyldesley W.R. Ilustración Diagnóstica en Medicina Oral. 4° ed. Edit. Interamericana 1999. Pp. 44; 60; 66; 159; 200.
21. García S.A; Aldape B.B.C. Úlcera Traumática Granulomatosa con Estroma Eosinofílico. Revista Mexicana de Odontología Clínica. Año 2 No.7. Agosto 2008.
22. Carranza F. Periodontología Clínica de Glickman. 5° ed. Interamericana. 1995. Pp. 152-57; 164-66.
23. Esparza G; López-Arguello C. Estomatitis Aftosa Recidivante. Remisión y Respuesta al Día Medicina Oral. No.3. Vol.8. 1998. Pp. 18-35.
24. Saavedra F; Piñol J. Estomatitis Recurrente. Revista Cubana Estomatol. Ene-Abr. 2005 Vol.42. No.1. Pp. 1-3.
25. Fundenberg H. Inmunología Clínica. 4° ed. Edit Manual Moderno. 1990. Pp. 466-75.
26. Zegarelli Kutscher A.H. Diagnóstico en Patología Oral 2° ed. Edit. Salvat Editores. 1999. 283-91; Pp. 404-09.
27. McCartan B.E; Lamey P.J. Lichen Planus-specific Antigen in Oral Lichen Planus and Oral Lichenoid Drug Eruptions. July. Vol.85 No.5. 1999. Pp. 585-87.
28. Scully C; El-Kom M. Lichen Planus Review and Update on pathogenesis J. Oral pathol. 1999. Pp. 14; 341-58.
29. Elsemberg E; Krutchkoff D.J. Lichenoid Lesions of Oral Mucosa Diagnostic Criteria and their Importance in the Alleged Relationship to Oral Cancer Oral Surg. 1992. Pp. 73-704.
30. Bagán J.V. Cerero R. Liqueen Plano Oral En Bagán J.V; Ceballos A; Bernejo A; Aguirre J.M; Peñarrocha M. Medicina Oral. Barcelona. Masson. 1995. Pp. 202-19.
31. Bayle T. Enfermedades Sistémicas en Odontología. 5° ed. Edit. Científica PLM. 1996. Pp. 90-92; 104; 110-11; 245; 289.
32. Ceccotti L.E. Clínica Estomatológica, Sida, Cáncer y Otras Infecciones. 6° ed. Panamericana. 1993. Pp.182-83.
33. Orkin M; Howard I. Dermatología 5° Edit Manual Moderno. México.1994. Pp. 54-55; 523-26; 600-602; 741-46.

34. Read E.A. Medicina Básica 5° ed. Edit. Salvat. México. 1998. Pp. 115-17.
35. Rose L.F.; Kaye D. Medicina Interna de Odontología 4° ed. Edit. Salvat. Tomo I México.1993. Pp.120-21
36. Schöen R; Böni A; Mieltlka K. Clínica de las Enfermedades Reumáticas 5° ed. Edit Científico Médico.1995. Pp. 231-35; 306-17.
37. Sterling G.W. Secretos de la Reumatología. 4° McGraw Hill 1997. Pp.124-45.
38. Abbas K; Abul. Inmunología Celular y Molecular. 4° ed. McGraw Hill. México 2001 Pp.136-143.
39. Carpenter A; Plum Cecil. Compendio de Medicina Interna. 2° ed. Interamericana 1991 Pp.123-26.
40. Costrem R; Kumar V; Robbinss S. Patología Estructural y Funcional. 4° ed. Madril España. 1990. Pp.132-36.
41. Fobers C.D; Jackson W.F. Medicina Interna. 3° ed. Edit. Mosby.1997. Pp. 80-85.
42. Littler J; Momany T. Manual de Medicina Familiar. Edit. Mosby Universidad de Iowa 1995. Pp. 352-60.
43. Brozovic S; Vucecevic Boras V; Bukovic D. Serum IgA, IgG, IGM and Salivary IgA in Recurrent Aphthous Ulceración Coll Antropol. 2001. Pp. 633-38.
44. Salas M; Ventura D. Medicina General 5° ed. Interamericana 2001. Pp. 25; 549; 551.
45. Rojas M.; William F. Inmunología. 12° ed. Edit. CIB Medellin Colombia. 2001. Pp. 286-92.
46. Soto J; Randón A. Terapéutica Dermatológica. 2° ed. Edit. Disinlimed Caracas. 1999. Pp. 36-39.
47. Markus H.S; Hopkinson N. Migraire and Headache in Systemic Lupus Erythematosus and Their Relation Ship With Antibodies Against Phospholipids J Neurol.1999. Pp.39-43; 239.
48. Bhaskar S.N. Synopsis of Oral Pathology. 6° ed. Edit. The C. V. Mosby Company. 1997. Pp.387-91; 415.
49. Cotran R.K. Patología Estructural y Funcional. 5° ed. Mc.Graw Hill Interamericana. 2003. Pp.182-87; 190-93; 222-35; 1317-25.
50. Fitzpatrick B.T. Atlas en Color Sinopsis de Dermatología Clínica. 4° ed. Mc. Graw Hill Interamericana. 2001. Pp. 977-78.

51. Harri L.A; Odom B.R. Tratado de Dermatología. 4° ed. Edit. Masson-Salvat Medicina. 1998. Pp.138-42; 175-79; 191-92; 247-49.
52. Hernández G.A. Enfermedades Ampollares de la Mucosa Bucal. 4° ed. Edit. Mc. Graw Hill Interamericana Vol.I. 1994. Pp.1889-85.
53. Beers M.H; Berkow R. El Manual de Merck 10° ed. Edit. Hacourt. España-Madrid. 1999. Pp. 36-38; 42-44; 60-61.
54. Lynch A.M; Brighman J.V. Medicina Bucal de Burket. 9° ed. Edit. Mc. Graw Hill Interamericana. 1996.Pp. 20-23; 97-112; 429-33; 582-86.
55. Manson D.J. Manual de Periodoncia 6°ed. Manual Moderno. 1993. Pp. 222-23.
56. Stenens A; Lowe J. Anatomía y Patología. 5° ed. Edit. Harcout. 2001. Pp. 223-235; 533-535.
57. Velázquez T. Anatomía, Patología Dental y Bucal. 5° ed. Edit. Prensa Médica. 1998. Pp.184-89.
58. Jacobson, J; Van Dis M.A. Review of the Recent Literatura Regarding Malignant Transformation of Oral Lichen Planus September 1999 Vol.88. No.3. Pp. 307-10.
59. Nusair S; Ribinow A. The Use of Oral Pilocarpineg in Xirestomía and Sjögren's Syndrome. Seminars in Arthritis and Rheumatism Vol.28 June 1999 No.6. Pp. 360-67.
60. Neville B; Damm D; Allen C; Bouquet J. Oral and Maxillofacial Pathology. W.B. Saunders Co. 2002.
61. Hirshber A. Amariglio N; Akrish S, Yahalom R, Rosenbaum H; Kaplan I. Traumatic Ulcerative Granuloma With Stromal Eosinophilia, a Reactive Lesion of de Oral Mucosa. Am. J Clin. Pathol, Vol.126. Pp. 1-8. 2006.
62. Elsemberg E; Krutchkoff D.J. Lichenoid Lesions of Oral Mucosa Diagnostic Criteria and their Importance in the Allegred Relationship to Oral Cancer Oral Surg. 1992. Pp. 73-704.
63. Bagán J.V. Cerero R. Liquen Plano Oral En Bagán J.V; Ceballos A; Bernejo A; Aguirre J.M; Peñarrocha M. Medicina Oral. Barcelona. Masson S:A: 1995. 202-19.
63. Markus H.S; Hopkinson N Migraine and Headache in Systemic Lupus Erythmatosis and their Relation Ship With and Boides Against Phospholipids. J. Neurol 1992 239. 39-42.
64. Rioboo-Crespo M del R; Planells-del Pozo P; Rioboo-García R. Epidemiology of the Most Commovi Oral Mucosal Diseases in Children Medicina Oral Patology aoral Bucal. 2005. Nov-Dec. 10(5): Pp. 376-87.

65. Stoopler E.T; Sollecion T.P. Recurrent Aphthous Stomatitis. Update for thr General Practitioner. N.Y. State Dent J. 2003 Feb. 69(2). Pp. 27-9.
66. Katz J; Chaushu G;Peretz B. Recurrent Oral Ulcerations Associated With Recurrent Herpes Labialis Two Distinct Entities? Community Dent Oral Epidemiol 2001 Aug. 29(4). Pp.260-3
67. Cano-Reyes. Eficacia de la Homeopatía en Pacientes con Aftas Bucales. Trabajo Presentado en el 1° Congreso de Estomatología Integral. Santiago de Cuba. Nov. 2000.
68. Buena Salud Aftas. Un Incendio en la Boca. online citado 2000. Octubre 2005 [www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales.htm](http://www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales.htm).
69. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Herpes Labial , Fuego en los Labios y Úlceras en la Boca. Traducido por, Raúl Pitashry. Feb. 2001. Citado 2000. Oct 2005. [www-icop.com.ar](http://www-icop.com.ar).
70. LPO: Naturaleza, Aspectos Clínicos y Tratamiento. [scielo.isciii.es/scielo.php](http://scielo.isciii.es/scielo.php)
71. [www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article).
72. Lupus Eritematoso Sistémico Wikipedia la Enciclopedia Libre. [es.wikipedia.org/Wiki/med/Vol.34](http://es.wikipedia.org/Wiki/med/Vol.34)
73. [www.uaq.mx/medicina/medicinauaq/especialidades/dermatológicas/lupusd2.jpg](http://www.uaq.mx/medicina/medicinauaq/especialidades/dermatológicas/lupusd2.jpg).