



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

*FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
ZARAGOZA*

CIRUJANO DENTISTA

● PROTOCOLO PARA LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN  
● PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LUPUS ERITEMATOSO.  
●

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE CIRUJANO DENTISTA  
PRESENTA:

ALUMNA: LESLIE VANESSA SALAZAR TRETO

DIRECTOR: MTRA. JOSEFINA MORALES VÁZQUEZ

ASESOR: MC. ROBERTO CHÁVEZ HOCHSTRASSER

CIUDAD DE MÉXICO 2016





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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA  
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

SEMINARIO DE TESIS EN LÍNEA



*TESIS ELABORADA EN EL MARCO DE LAS  
ACTIVIDADES DEL:  
SEMINARIO DE TESIS EN LÍNEA*



**COORDINADORES:**

**JOSEFINA MORALES VÁZQUEZ**

**J. JESÚS REGALADO AYALA**

	<b>INDICE</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	7
<b>MARCO TEORICO</b>	9
<b>OBJETIVO</b>	32
<b>MATERIAL Y MÉTODO</b>	33
<b>RECURSOS</b>	34
<b>BASES ÉTICAS Y LEGALES</b>	35
<b>PROTOCOLO</b>	36
<b>CONCLUSIONES</b>	54
<b>PROPUESTAS</b>	55
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</b>	56







## INTRODUCCIÓN

Lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica inflamatoria, con periodos de exacerbación y quiescencia. Su etiología es desconocida pero se ven implicados diversos factores tales como genética, hormonales y ambientales. Tiene mayor predominio en el sexo femenino varía de 4:1 antes de la adolescencia a 8:1 después. La prevalencia se encuentra de 4 a 250/100000, con mayor prevalencia en asiáticos, polinesios, hispanos y estadounidenses de raza negra.

Las manifestaciones clínicas son muy variables y generalmente compromete a cualquier órgano (piel, articulaciones, riñones, pulmones, sangre, corazón y sistema nervioso).

Los principales síntomas que se presentan son fiebre, malestar general, dolor de cabeza, dolor articular (generalizado), anorexia, pérdida de peso y cansancio extremo, reacción exagerada tras la exposición solar, exantema malar en forma de alas de mariposa que sobrepasa el puente nasal, lesiones vasculíticas en los pulpejos de los dedos (manos/pies), dolor torácico que empeora con el decúbito y los movimientos respiratorios. Por la alteración inmunopatológica o su manejo con fármacos pueden aparecer úlceras, candidiasis y cambios funcionales en la cavidad bucal, la disminución de una carga bacteriana a través de un adecuado control de placa dentobacteriana y profilaxis dental brindan un mejor beneficio al paciente.

Es muy importante la valoración completa del paciente iniciando con una detallada historia clínica, examen físico, una amplia gama de estudios de laboratorio para realizar un diagnóstico certero y determinar el grado de afectación en cada órgano.

Los criterios diagnósticos para la clasificación de lupus eritematoso son: 1) Erupción malar, 2) Erupción discoide, 3) Fotosensibilidad, 4) Úlceras orales, 5) Artritis, 6) Serositis, 7) Compromiso renal, 8) Compromiso neurológico, 9) Compromiso hematológico, 10) Alteraciones inmunológicas, 11) Anticuerpos antinucleares. Se considera que un paciente tiene LES clínico cuando presenta 4 o más de los 11 criterios simultáneamente, durante cualquier periodo de observación.

Por ello, el tratamiento debe ser integral para brindarle al paciente una mejor calidad de vida, es importante que acuda con distintos profesionales de la salud en las diferentes áreas que implican efectos sobre el paciente. Como es el caso de la odontología ya que teniendo un oportuno diagnóstico se podrá ayudar al paciente a tener una mejor calidad de vida y que los problemas que se presenten en cavidad bucal sean disminuidos con los tratamientos pertinentes. Por ello se ha realizado un protocolo de atención en pacientes con lupus eritematoso para brindar un apoyo



a los odontólogos de práctica general y estudiantes de odontología acerca del manejo odontológico de estos pacientes.

## MARCO TEÓRICO

Lupus eritematoso sistémico se deriva del latín, cuyo significado es “lobo”; se empleó en 1305 por el aspecto de una lesión destructiva en la piel secundaria a una mordedura de lobo. Siglos más tarde se le dio el mismo nombre a una lesión en la piel caracterizada por un eritema, más que por destrucción. Posteriormente se precisaron las formas sistemática y localizada de la enfermedad, y Osler, en 1895, fue el primer en describir el comportamiento sistémico. Después del descubrimiento de la célula (célula LE) característica de lupus por Hargraves, Richmon Y Morton en 1948, fue posible hacer el diagnóstico en forma más específica. Entre 1963 y 1965 aparecieron numerosos informes sobre el comportamiento clínico del padecimiento en los niños. <sup>(1)</sup>

Las enfermedades autoinmunes del tejido conjuntivo es definido como enfermedad autoinmunitaria, anticuerpos y células producidas por el organismo, atacan a sus propios tejidos. Muchas de estas afectan al tejido conjuntivo de varios órganos.

El tejido conjuntivo es el tejido estructural que da fortaleza a articulaciones, tendones, ligamentos y vasos sanguíneos.

En este tipo de enfermedades, la inflamación y la respuesta inmunitaria dañan el tejido conjuntivo no solo en el interior y alrededor de las articulaciones sino también en otras zonas, incluidos órganos vitales, como los riñones y los órganos del sistema gastrointestinal, el pericardio, la pleura e incluso el cerebro. El tipo y gravedad de los síntomas dependerá de los órganos afectados. <sup>(2,3)</sup>

El dolor reumático que surge en otros tejidos no son los articulares, recibe el nombre de *reumatismo de los tejidos blandos, o no articular*. La clasificación de estos es la siguiente:

1.- reumatismo de los tejidos blandos que afecta:

- La fascia(fascitis)
- El tejido grueso (paniculitis)
- El tejido fibroso (fibrositis)
- Los músculos (miositis)
- Las vainas tendinosas (tenosinovitis)
- Las bursas (bursitis)
- La inserción tenoperiostica (entesopatía)
- Los tejidos que rodean las articulaciones (periartritis o capsulitis)
- Los ligamentos(torceduras o esquinces ligamentosos)
- Los nervios periféricos(neuropatía compresiva)

2.- reumatismo de los tejidos blandos, referido de la columna vertebral o de otros sitios.

3.- reumatismo generalizado que se presenta en:

- Las enfermedades infecciosas (como la influenza)
- Las enfermedades del tejido conjuntivo (como lupus eritematoso diseminado)
- Los trastornos endocrinos (como el hipotiroidismo)
- Los trastornos metabólicos (como la osteomalacia)
- Los trastornos neurológicos (como la polineuritis)

4.- reumatismo psicógeno de los tejidos blandos:

- Espasmo muscular
- Fibrositis
- Síndromes dolorosos de cuello y espalda
- Coccigodinia y el dolor cifoesternal. <sup>(4-6)</sup>

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, inflamatoria crónica del tejido conjuntivo.

Principalmente afecta las articulaciones, los riñones, las membranas mucosas y las paredes de los vasos sanguíneos, debido al daño celular y tisular por anticuerpos. En los niños la evolución, presentación y hallazgos inmunológicos de la enfermedad son más graves que en los adultos. <sup>(2,7-11)</sup>

Su etiología es desconocida, sin embargo se reconoce que debe existir una predisposición genética a su desarrollo, aunada a factores desencadenantes como; la menstruación, el embarazo, el uso de anticonceptivos orales a base de estrógenos sintéticos ya que son importantes para la reactivación. El origen étnico, la genética, alteraciones inmunológicas y factores ambientales. <sup>(12-14)</sup>

## Patogenia

Las interacciones entre los genes de susceptibilidad y los factores ambientales generan respuestas inmunitarias alteradas que varían entre los pacientes. Estas respuestas inmunitarias pueden incluir:

- 1) Activación de la inmunidad innata (células dendríticas, monocitos/macrófagos) mediante DNA de CpG, el DNA de complejos inmunitarios, RNA viral y RNA de los autoantígenos con RNA/proteínas.
- 2) Umbrales más bajos de activación y vías anormales de activación en las células de la inmunidad de adaptación (linfocitos B y T).
- 3) Células CD4 + y CD8+ reguladoras ineficaces.
- 4) Eliminación disminuida de complejos inmunitarios y células apoptóticas.<sup>(14)</sup>

Los autoantígenos (DNA nucleosómico/proteína, RNA/proteína en Sm, Ro y LA; fosfolípidos) están disponibles para su reconocimiento por el sistema inmunitario en las vesículas superficiales de las células apoptóticas: por tanto, los antígenos, los autoanticuerpos y los complejos inmunitarios persisten por periodos prolongados lo cual hace posible la inflamación y la aparición de la enfermedad. La activación de las células inmunitarias se realiza por aumento en la secreción de interferones (IFN) 1 Y 2 proinflamatorios, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ , *tumor necrosis factor-alpha*) interleucina (IL)-17, factor activador del linfocito B para citocinas de maduración/supervivencia de linfocitos B.

El descenso en la producción de otras citocinas también contribuye al SLE: los linfocitos T del lupus y las citolíticas naturales no producen suficiente IL-2 ni factor transformador de crecimiento  $\beta$  para inducir y sostener a los linfocitos reguladores CD4+ y CD8+. El resultado de estas anomalías es la producción sostenida de autoanticuerpos y de complejos inmunitarios; los subtipos patógenos se unen con los tejidos diana, con activación del complemento, lo cual da lugar a la liberación de citocinas, quimiocinas, péptidos, vasoactivadores oxidantes y enzimas destructoras. Esto se acompaña por la entrada de linfocitos T tipo monocitos/macrófagos y células dendríticas a los tejidos afectados.

En la mayoría de los individuos con susceptibilidad genética, los alelos normales de múltiples genes contribuyen en pequeña medida a las respuestas alteradas inmunitarias-inflamatorias histicas; si hay suficientes variaciones predisponentes, se genera la enfermedad. Los factores más frecuentes son moléculas predisponentes del antígeno leucocítico humano presentadoras de antígeno que se han identificado en múltiples grupos étnicos.<sup>(15)</sup>

Otros factores genéticos en los sujetos caucásicos incluyen polimorfismos del gen de la vía de inmunidad innata, sobre todo los relacionados con interferón  $\alpha$  (STAT4,

IRF5, IRAKI, TNAFAIP3,PTPN22), genes de las vías de señalización de linfocitos (PTPN22,PDCD-1, Ox40L,BANK, LYN,BLK),genes que influyen en la eliminación de células apoptoticas o complejos inmunitarios (C1q, FCRGIIA Y IIIA, CRP, ITGAM), y genes que influyen en la adherencia de neutrófilos y de la función de células endoteliales (TREG-1). Algunos polimorfismos de un solo nucleótido de STAT4 que se relacionan con la enfermedad grave, anti DNA, nefritis y síndrome antifosfolípido, así como el alelo de ECGRIIA que codifica un receptor que se une poco con complejos inmunitarios y predispone a la nefritis. (15-20)

El género femenino es favorecedor de SLE, están expuestas a anticonceptivos orales con estrógenos o sustitución hormonal tienen mayor riesgo de padecer SLE. El estradiol se une con receptores en los linfocitos B y T, lo cual aumenta la activación y la supervivencia de esas células; esto favorece las respuestas inmunitarias prolongadas.

Varios estímulos ambientales intensifican el LES, la luz ultravioleta provoca exacerbaciones del lupus en 70% los pacientes al incrementar la apoptosis en los queratinocitos y otras células o al alterar el DNA y las proteínas intracelulares de manera que se tornen antigénicas. Es probable que algunas infecciones induzcan a una respuesta inmunitaria normal que madura para contener algunos linfocitos T y B que reconocen autoantígenos; tales células no son reguladas de forma apropiada y ocurre producción de autoanticuerpos. La mayoría de estos pacientes presentan autoanticuerpos durante tres o más años antes de manifestar los primeros síntomas de la enfermedad, lo cual sugiere que la regulación controla el grado de autoinmunidad por años antes que la cantidad y la calidad de los autoanticuerpos y los linfocitos B y T patógenos causen la enfermedad clínica efectiva. (15-17)

## Clasificación

La enfermedad se clasifica en una forma puramente cutánea, lupus eritematoso discoide (LED), lupus neonatal (LN), lupus eritematoso cutáneo subagudo (SCLE) y de forma generalizada en lupus eritematoso sistémico.

**Lupus eritematoso discoide:** constituye una lesión crónica, consistente en placas eritematosas con descamación, que se localizan en piel cabelluda, orejas, cara y cuello. (Ver figura N. 1 y 2)

Figura N.1 Lupus eritematoso discoide



Fuente: [www.dermis.net/...](http://www.dermis.net/)

**Lupus neonatal:** es una enfermedad rara debida al paso transplacentario de anticuerpos antinucleares con especificidad de Ro y La, de una madre con lupus al producto, de tal forma que el neonato presenta lesiones cutáneas transitorias de lupus eritematoso cutáneo subagudo y en ocasiones presenta bloqueo cardiaco congénito. Las lesiones suelen desaparecer a los 6-8 meses de edad, coincidiendo con la eliminación completa de los anticuerpos maternos. En raras ocasiones se da citopenias y lesiones hepáticas. (Ver figura N. 2)

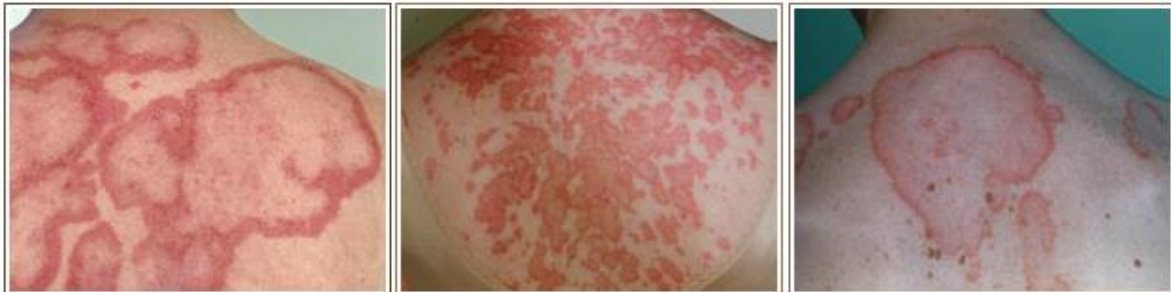
Figura N.2 Lupus neonatal



Fuente: lupusimages.com

**Lupus eritematoso cutáneo subagudo:** las lesiones se inician en forma de maculas o pápulas eritematosas, discretamente escamosas, con tendencia al crecimiento periférico. Afecta a cara, escote, espalda, cuello, zona de extensión de brazos y antebrazos, así como dorso de las manos. Puede adoptar dos tipos morfológicos: una forma anular, con lesiones redondeadas, de borde activo y centro claro. Otra con forma psoriasiforme o papuloescamosa, en la que toda la superficie de la lesión es eritematodescamativa. (Ver figura N. 3)

Figura N.3 Lupus eritematoso cutáneo subagudo.



Fuente: [www.especialista24.com](http://www.especialista24.com)

Puede dejar hipopigmentación transitoria, pero no cicatrices atróficas ni alopecia permanente. El dato clínico más relevante es la fotosensibilidad, cuyas lesiones pueden ser inducidas por exposición a la radiación ultravioleta. (21-23)

## **Signos y síntomas**

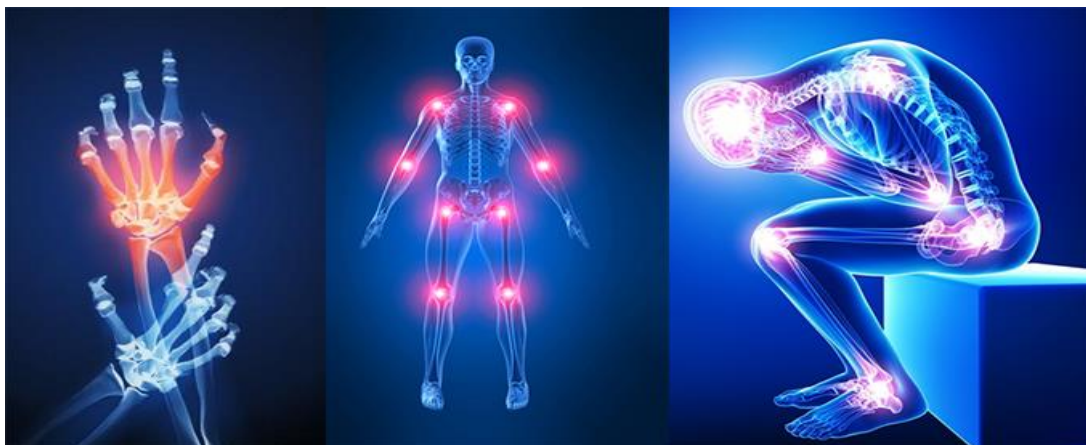
Las manifestaciones clínicas en los niños suele ser tan diversas como en el adulto. Entre los síntomas más comunes de inicio de la enfermedad encontramos fiebre, malestar general, dolor de cabeza, dolor articular (generalizado), anorexia, pérdida de peso y cansancio extremo, úlceras orales, reacción exagerada tras la exposición solar, exantema malar en forma de alas de mariposa que sobrepasa el puente nasal, lesiones vasculíticas en los pulpejos de los dedos (manos/pies), dolor torácico que empeora con el decúbito y los movimientos respiratorios. (24-28)

## **Manifestaciones clínicas**

**Musculoesqueléticas:** Las artralgias y artritis son las manifestaciones más comunes ya que comprometen las articulaciones pequeñas de las manos, como son las metacarofalángicas e interfalángicas proximales, pero también las grandes articulaciones como rodillas, muñecas y tobillos. Es frecuente encontrar flogosis articular, así como hipersensibilidad y rigidez articular matutina. Puede causar deformidad articular en forma de cuello de cisne, desviación cubital corregible (tipo Jaccoud) y deformación en z del dedo pulgar. Otras manifestaciones menos comunes son miopatías inflamatorias o secundarias a medidas terapéuticas y fibromialgias. La necrosis avascular en rodillas, hombros y manos es causa importante de dolor en los mismos sitios. Las tenosinovitis son raras y las rupturas tendinosas se presentan particularmente en quienes reciben tratamiento con esteroides afectándose principalmente el tendón aquileo y el infrarrotuliano. (Ver figura N. 4)<sup>(13,14)</sup>



Figura N. 4 Manifestaciones Musculoesqueléticas



Fuente: [www.mipielsana.com...](http://www.mipielsana.com...)

**Mucocutáneas:** La característica en alas de mariposa sobre regiones malaras y puente de la nariz, la lesión se presenta de forma elevada, eritematosa con frecuencia provoca prurito. Estas son lesiones fotosensibles y no dejan cicatrices. A diferencia de las placas de lupus discoide que se observan en zonas expuestas al sol, incluyendo piel cabelluda, cara, oídos, brazos y tronco. La zona central es atrófica, con tendencia a cicatrizar y deformar por pérdida de anexos; son semicirculares, con borde eritematoso bien delimitadas y elevado, con presencia adicional de tapones foliculares. (Ver figura N. 5)

Otras lesiones menos frecuentes son: lesiones urticarias, paniculitis (lupus profundo) y hemorragias en astilla.

También se observan eritema periungueal, lesiones eritematosas y dolorosas en pulpejos asociadas a vasculitis. Equimosis y petequias y raramente gangrena en pies y manos.

La afección de mucosas se caracteriza por la presencia de úlceras en la boca (paladar duro y blando) o vagina. Así como erosiones en septum nasal. <sup>(13,14)</sup>

Figura N. 5 Manifestaciones mucocutáneas



Fuente: healthool.com

**Renales:** Las principales alteraciones se detectan en el examen general de orina, donde la hematuria, cilindruria y proteinuria son comunes. En etapas iniciales la nefropatía lúpica es asintomática. <sup>(29)</sup>

**Neuropsiquiátricas:** Pueden ocurrir de forma conjunta o aislada. Cualquier región del sistema nervioso puede ser afectada siendo las manifestaciones más comunes la cefalea, migraña, síndrome cerebral orgánico, neuropatía periférica, convulsiones (focales o generalizadas) y alteración en la función cognitiva. Otras manifestaciones menos frecuentes son corea, meningitis aséptica, mielitis transversa y neuropatías craneales, aunque resultan raras pero también pueden presentarse son la neuritis óptica, parálisis pseudobulbar, isquemia cerebral transitoria, síndrome de Guillain-Barre. Con frecuencia pueden encontrarse con depresión y psicosis, así como cuadros semejantes a la esquizofrenia. (Ver figura N.6) <sup>(30,31)</sup>

Figura N. 6 Manifestaciones neuropsiquiátricas



Fuente: johnsonspinalcare.com

**Cardiopulmonares:** La pericarditis con o sin derrame es una de las manifestaciones más frecuentes, la miocarditis es responsable de arritmias, insuficiencia cardíaca o muerte súbita. La endocarditis tipo libman-sachs se asocia a síndrome antifosfolípidos y puede ser causa de embolias cerebrales. Las lesiones valvulares (insuficiencia mitral y aórtica) pueden ser secuelas del proceso de endocarditis. El infarto de miocardio es un efecto tardío de la enfermedad. (Ver figura N.7)

La pleuritis seca o con derrame en la manifestación pulmonar más común, otras manifestaciones menos frecuentes son neumonitis, responsable de disnea, fiebre y tos. También puede presentarse hipertensión pulmonar, la neumonitis puede ser reversible en su fase inflamatoria mas no así en la fibrosis. La hemorragia pulmonar es muy rara.

El bloqueo cardíaco congénito puede presentarse en recién nacidos de madres con lupus eritematoso. <sup>(32)</sup>



Figura N. 7 Manifestaciones cardiopulmonares

**Gastrointestinales:** Los problemas más comunes en esta área son dolor abdominal, anorexia, náusea, vómito, en ocasiones, al cuadro descrito lo acompañan la presencia de ascitis. La hepatomegalia es común, generalmente secundario a vasculitis. (Ver figura N.8)

Las causas de dolor podrían ser no claras pero puede encontrarse pancreatitis, arteritis mesentérica, perforación intestinal, ruptura de quiste ovárico y úlcera gástrica perforada. La esplenomegalia es común en los niños y generalmente no se asocia a anemia hemolítica.

Figura N. 8 Manifestaciones gastrointestinales



Fuente: thumbs.dreamstime.com..

**Hematológicas:** Las manifestaciones más comunes son la presencia de anemia normocítica, leucopenia, linfopenia, trombocitopenia. Los cuadros de sangrado en estos pacientes son raros cuando no son secundarios a trombocitopenia, en esos casos los episodios de sangrado se asocian a la presencia de anticuerpos contra factores de la coagulación. (33,34)

**Manifestaciones oculares:** No es frecuente pero se observan conjuntivitis o epiescleritis, hemorragias subconjuntivales, arteritis retiniana y ceguera, cuerpos cistoides, exudados retinianos, síndrome seco asociado (xeroftalmia y neuritis óptica). La participación del sistema fagocítico mononuclear se manifiesta clínicamente por adenopatías y esplenomegalia. (Ver figura N.9) (35-37)

Figura N. 9 Manifestaciones oculares



Fuente: [www.pediatricblog.es/...](http://www.pediatricblog.es/)

### Manifestaciones estomatológicas

Existe una gran variedad de lesiones mucocutáneas que se presentan en el cuadro clínico estomatológico de lupus, entre las más frecuentes se encuentran: la gingivitis descamativa crónica que se considera como una manifestación clínica de diferentes enfermedades mucocutáneas crónicas tales como liquen plano, el penfigoide de las mucosas, pénfigo vulgar, aunque también se presentan patologías menos frecuentes como la enfermedad por IgA lineal, estomatitis ulcerativa crónica, epidermólisis ampollar adquirida, penfigoide bulloso, estomatitis por contacto, lupus eritematoso o la psoriasis. Es un signo de evolución crónica con periodos de emisión y exacerbación, caracterizado por eritema difuso de la encía insertada en zonas desdentadas, generalmente por vestibular. Puede observarse descamación espontánea del epitelio y zonas de erosión con sangrado y dolor moderado o intenso. (38)

**1.- Liquen plano:** En cavidad bucal se distinguen dos patrones, el primero es el patrón reticular se caracteriza por la presencia de líneas blanquecinas, hiperqueratocicas, denominadas estrías de Wickham que se entrecruzan en la zona posterior de la mucosa yugal de modo bilateral. No produce sintomatología y no es necesario un tratamiento. El segundo patrón es el atrófico-erosivo, que consiste en zonas de mucosa atrófica, erosiones o ulceraciones que aparecen sobre todo en la mucosa yugal, los fondos del vestíbulo, el dorso de la lengua y en la encía. Suele cursar con dolor y requerir tratamiento. (Ver figura N. 10)

Figura N. 10 Liquen plano



Fuente:[www.uv.es/medicina-oral..](http://www.uv.es/medicina-oral..)

**2.- Penfigoide de las mucosas:** Es una enfermedad crónica autoinmune de carácter vesiculoampollosa que afecta principalmente a la mucosa de la cavidad bucal. Este suele ser el primer lugar afectado y en la encía se puede observar lesiones vesiculoampollosas y ulceraciones que curan sin dejar cicatriz. El manejo de la biopelícula y los irritantes locales son de gran importancia para el tratamiento.

**3.- Péñfigo vulgar:** Es otra enfermedad autoinmune de evolución crónica, con periodos de remisión y exacerbación de carácter vesiculoampollosa. Las principales lesiones se dan en cavidad bucal y faringe. Las lesiones bucales se encuentran en forma de ampollas que se rompen rápidamente dando lugar a erosiones dolorosas sobre todo en paladar blando, mucosa labial, la yugal y la superficie ventral de la lengua. En la encía estas lesiones suelen adoptar características de gingivitis relacionada con la biopelícula. (Ver figura N. 11)

Figura N. 11 Pénfigo vulgar



Fuente:dermis.net...

**4.- Psoriasis:** Es una lesión mucocutánea crónica carácter inflamatorio, que produce lesiones en forma de pápulas eritematosas con una cubierta hiperqueratósica blanca. Las lesiones intraorales son poco frecuentes y pueden ir desde lesiones eritematosas irregulares de bordes blanco-amarillentos a verdaderas ulceraciones. Las lesiones que afectan a la encía pueden comprometer el estado periodontal del paciente. <sup>(39-41)</sup>

Otras lesiones frecuentes son las **úlceras aftosas** de las cuales se desconoce su causa pero se identifican varios factores como: Un defecto en el sistema inmunológico humoral (factores inmunológicos), factores microbiológicos debido a su semejanza con el herpesvirus, alteraciones hematológicas enfermedades cutáneas, enfermedades gastrointestinales, factores nutricionales debido a las deficiencias de vitamina B, ácido fólico, hierro, fierro, zinc. Otros factores pueden ser alteraciones hormonales, estrés, traumatismo, alergia a sustancias alimenticias, etc. (Ver figura N. 12)

Figura N. 12 Úlceras



De acuerdo a la clasificación de las úlceras aftosas se dividen en:

- a) Menores: Se caracteriza por ser ovaladas, dolorosas, y circunscritas por un halo eritematoso con un fondo amarillo-grisáceo. (Diámetro < 1cm), cura entre los 7 y 14 días. Afectan el epitelio no queratinizado de la mucosa labial, bucal, piso de boca, rara vez encía, paladar y dorso de la lengua.
- b) Mayores: Su diámetro es mayor a 1cm. Son más profundas y dolorosas, curan más lentamente de 10 a 30 días. Pueden dejar cicatriz. Afecta los labios y paladar blando principalmente.

**Herpetiforme:** Se presenta como múltiples lesiones pápula-vesiculares agrupadas con diámetro menor a 3mm. Curan de 7 a 30 días, pueden dejar cicatriz. (Ver figura N. 13)

Figura N. 13 Úlcera Herpetiforme



Fuente: [www.uv.es/medicina-oral...](http://www.uv.es/medicina-oral...)



**De Behcet:** Lo causa un defecto inmunitario. Las áreas afectadas son todas menos la encía y el paladar duro. El número de úlceras son pocas tienen un aspecto ovalado, su diámetro es menor <1cm. (40,41)

El síndrome de behcet es una enfermedad multisistémica cuyos signos más consistentes son las aftas bucales recurrentes. Las lesiones de este síndrome suelen afectar la cavidad bucal, ojos y genitales. Puede acompañarse de artritis recurrente en muñecas, tobillos y rodillas. Las manifestaciones cardiovasculares son el resultado de vasculitis y trombosis. Las manifestaciones del SNC son la cefalea. Las manifestaciones bucales tiene un aspecto idéntico a las úlceras de estomatitis aftosa. Las úlceras son aftas menores. (42)

En pacientes con neumonía podemos encontrar que el compromiso de las vías áreas superiores y la poca neumatización de los senos paranasales son causa frecuente de respiración bucal, además de las características propias de esta enfermedad: labio superior pálido y delgado, hipertrofia del labio inferior de color rojo brillante, tercio facial medio aumentado, párpados caídos, puente nasal disminuido, queilitis comisura, lengua hipotónica y flácida, paladar profundo y estrecho, apiñamiento dental, gingivitis, labio corto y hacia arriba, labio inferior interpuesto con los incisivos, frenillo corto, anquilosis de la lengua, torus palatino o lingual.

Pacientes que cursan con Neutropenia generalmente presentan infecciones bacterianas oportunistas, úlceras cutáneas y bucales, enfermedad periodontal severa así como pérdida de hueso alveolar.

Pacientes con insuficiencia renal crónica, esta afecta los órganos dentarios (OD), el hueso, las mucosas, la función secretora salival. La urea provoca úlceras por atrofia de la mucosa, que la hace más sensible a irritación y al dolor. Además, la urea evita que la caries sea frecuente. El sentido del gusto se altera. Y los órganos dentarios pueden sufrir hipoplasia.

Los pacientes con cardiopatías congénitas muestran labios y mucosas de color púrpura, resequedad de la mucosa bucal y cálculo dental debido a la respiración bucal y a la mala higiene bucal.

La utilización o no de profilaxis antibiótica dependerá de los procedimientos y técnicas quirúrgicas odontológicas.

Para ello los pacientes deben clasificarse en:

- a) Pacientes sanos
- b) Pacientes con factores de riesgo de infección local o sistémica
- c) Pacientes con factores de riesgo de infección local tras bacteremia

En el paciente sano la profilaxis se basa exclusivamente en el riesgo del procedimiento, presentando alto riesgo la cirugía periapical, las inclusiones dentarias. Los pacientes con factores de riesgo de infección local o sistémica son aquellos que presentan un aumento de susceptibilidad general a las infecciones, como lo es el paciente con lupus. Y los pacientes con factores de riesgo de infección local tras bacteriemia son aquellos que presentan riesgo de endocarditis infecciosa. (43-46)

Los procedimientos de operatoria dental y protésicos no ofrecen retos particulares. Los procedimientos quirúrgicos deben ser evitados en periodos activos de la enfermedad o sus agudizaciones, ya que la exposición quirúrgica de antígenos del tejido de sostén submucoso, pudiera complicar el manejo médico; el periodoncista pudieran obtener resultados cicatrizales deficientes con riesgo de infección secundaria por deficiencia reparativa. Se debe tomar en cuenta las reacciones a los fármacos prescritos por el conocido efecto que la penicilina y las tetraciclinas pueden tener sobre la activación lupoide. Es aconsejable que se descarten problemas renales asociados durante el interrogatorio y la interconsulta médica, de la misma manera debe adoptarse en caso de que otros órganos o sistemas estén involucrados, como el sistema hematopoyético, el gastrointestinal y el pulmonar. (47,48)

## **TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.**

Los corticoesteroides son el tratamiento de elección para las alteraciones blancas y vesiculobulosas de la cavidad oral, se indica prednisona oral a dosis de 1 a 3 mg/kg al día según la gravedad del cuadro. Una vez alcanzada la remisión completa, y después de la etapa de mantenimiento (seis a diez semanas), se pueden seguir diversos esquemas de reducción de esteroides.

Los corticoesteroides tópicos son útiles para tratar formas leves de la enfermedad y en pacientes con lesiones escasas o resistentes; también en casos en los que aparecen lesiones nuevas al disminuir la dosis de corticoesteroides orales. (3,49,50)

Se recomiendan esteroides como el clobetasol: para las erosiones orales múltiples. Los enjuagues bucales son más prácticos, por ejemplo mometasona a diferentes soluciones, dependiendo de la gravedad de las lesiones o comprimidos de fosfato de sodio de betametasona de 0.5mg disueltos en 10ml de agua hasta 4 veces al día. En caso de lesiones gingivales el uso de una guarda bucal con clobetasol, en

aplicación nocturna es de gran utilidad. La triamcinolona intralesional va dirigido a áreas específicas, se administra a dosis de 25mg /ml para cuatro lesiones semanalmente, por lo menos durante 2 semanas. Además de implantar medidas generales como: dieta blanda, aseo suave y aplicación de analgésicos tópicos, anestésicos y antisépticos. <sup>(51)</sup>

### Diagnóstico:

El inicio puede ser insidioso o agudo es fundamentalmente clínico y se basa en el reconocimiento de un padecimiento multisistémico, el diagnóstico se basa en manifestaciones clínicas características y los anticuerpos. (VER CUADRO No. 1).<sup>(52-53)</sup>

<b>Cuadro No. 1</b>	
<b>CRITERIOS PARA CLASIFICAR EL DIAGNOSTICO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.</b>	
Eritema malar	Eritema fijo, plano o en relieve, sobre las eminencias malares.
Eritema discoide	Placas circulares eritematosas en relieve con descamación queratósica adherente y tapones foliculares; en ocasiones conlleva cicatrices atróficas.
Fotosensibilidad	La exposición a la luz ultravioleta provoca un eritema
Úlceras bucales	Comprende úlceras bucales y nasofaríngeas.
Artritis	Artritis no erosiva de dos o más articulaciones periféricas con hipersensibilidad, edema o derrame.
Serositis	Pleuritis o pericarditis demostradas por medio de ECG o frote o signos de derrame.
Trastornos renales	Proteinuria > 0.5 g/día o >3+, o cilindros celulares.

Trastornos neurológicos	Convulsiones o psicosis sin más causas.
Trastornos hematológicos	Anemia hemolítica o leucopenia. Linfopenia o trombocitopenia en ausencia de fármacos agresores.
Trastornos inmunitarios	Anti-dsDNA, anti-Sm o antifosfolipidos.
Anticuerpos antinucleares	Concentración anormal de ANA por inmunofluorescencia o un análisis similar en cualquier momento en ausencia de fármacos que inducen la formación de ANA.

Fuente: Harrison, medicina interna 2009.....

La presencia de 4 criterios o más demostrados, en cualquier momento de la vida del paciente, probablemente indica que se trata de lupus eritematoso sistémico. <sup>(14)</sup>

Los importantes hallazgos de laboratorio son consecuentes a una anomalía básica en los mecanismos inmunitarios. **Pruebas específicas**, tales como A) *El factor reumatoide*, un anticuerpo de la clase IgM antifrmento Fc de la IgG humana, determinado mediante la prueba de látex o de Warler-rose; para las enfermedades autoinmunes es negativo, B) *Anticuerpos antinucleares*, autoanticuerpos que reaccionan con los núcleos celulares; en su gran mayoría pertenecen a la clase IgG y el resultado normal (media <1/160) lo establece cada laboratorio; en los niños sanos no debe existir. C) Anticuerpos anti-ADN, constituyen un subgrupo de anticuerpos antinucleares, que reaccionan con el ADN nativo, de doble cadena; son propios de lupus eritematoso sistémico. D) Anticuerpos contra antígenos nucleares extraíbles (ENA) muy específicos en lupus eritematoso sistémico; el RNP (antirribonucleoproteína), se encuentra en la enfermedad mixta del tejido conectivo. E) Anticuerpos frente a células puede ser antieritrocitos, antiplaquetas o antileucocitos y se detectan tanto en enfermedades sistémicas y en especial en lupus eritematoso sistémico.

La técnica más usada para la demostración de autoanticuerpos es la inmunofluorescencia, gracias a la cual se detectan en suero y en los tejidos dañados. También se utilizan en la actualidad inmunodifusión radial y contra inmunoelectroforesis y la técnica de Western-blot. Otras técnicas complementarias son la microscopia electrónica y la microscopia inmunoenzimática. Pruebas indirectas, indican reacción autoinmune: 1) Crioglobulinas proteínas séricas que

precipitan a temperatura inferior a 37°C, detectándose en vasculitis. 2) Disminución de complemento: las fracciones C3, C4 y el CH50 se encuentran descendidos cuando se forman complejos inmunes autoantígeno-autoanticuerpos que consumen complemento.

3) Velocidad de sedimentación: se acelera por elevarse los niveles de fibrinógeno, uno de los reactantes de la fase aguda; indica inflamación activa, y es el indicador más económico y rápido de las fases de remisión y activación, así como la respuesta terapéutica. 4) Proteína C reactiva: es un reactante de la fase aguda que está presente en los momentos de actividad de la enfermedad; su similitud con la VSG hace que se use hoy poco con esta finalidad. 5) Antígenos HLA: forman parte del complejo mayor de histocompatibilidad, son determinantes antigénicos, de las superficies celulares, regulados genéticamente. 6) Prueba de Coombs: tanto directa (anticuerpos pegados en eritrocitos) como indirecta (antihemáticos en el suero), es positiva en las anemias hemolíticas autoinmunes. 7) Alteraciones de la inmunidad: deficiencias inmunitarias congénitas humorales, como ausencia de IgA, celulares o combinadas, síndrome variable común de inmunodeficiencia, déficit numérico o funcional de linfocitos T supresores, así como la hipergammaglobulinemia. <sup>(54)</sup>

Además de las alteraciones ya mencionadas, los pacientes con lupus presentan resultados positivos en los reactantes de fase aguda:

- Velocidad de sedimentación globular acelerada
- Proteína C reactiva positiva
- Alteraciones en el examen general de orina
- Disminución de los componentes del complemento
- Incremento de inmunoglobulinas
- Positividad de anticuerpos antinucleares (anti-DNA de doble cadena) (VER CUADRO No. 2) <sup>(55,56)</sup>

<b>Cuadro No. 2</b> <b>Hallazgos de laboratorio de anomalías en el lupus eritematoso sistémico</b>	
Estudio de laboratorio	Hallazgo en LES
Hemograma: Recuento de leucocitos	2000-4000 (leucopenia)

Recuento plaquetario	100000-150000 (frecuente) >10000 poco frecuente
Hb	9-10g/100ml >8g/100ml
VGS	Elevada
Concentraciones de complemento	Bajas
Detección de autoanticuerpos ANA Anti-ANA Anticuerpos antifosfolipidos VDRL para sífilis	Antifosfolipidicos,ANA, entre otros. Títulos altos en >98% de pacientes Presentes en >60% de pacientes Falso positivo
Complejos autoinmunitarios circulantes	Complejos autoinmunitarios
Albumina sérica	Hipoalbuminemia
Análisis de orina	Proteinuria y presencia de eritrocitos
Creatinina sérica y BUN	Elevados en el insuficiencia renal.

*Fuente: Bernstein, Shelou, Pediatría para estudiantes de medicina. 2012.....*

### **Diagnóstico diferencial:**

Las principales entidades que comparte datos clínicos son: artritis reumatoide juvenil, endocarditis infecciosa, hepatitis crónica activa, linfomas, tuberculosis, poliarteritis nodosa y purpura trombótica trombocitopenica, glomerulonefritis postestreptocócica, mononucleosis infecciosa, lupus inducido por fármacos como anticonvulsivos (minociclina y metilfenidato); además de, dermatomiositis, esclerodermia, enfermedad mixta del tejido conectivo y la vasculitis.<sup>(53,54,57)</sup>

## **Tratamiento:**

El enfoque terapéutico de lupus eritematoso sistémico debe ser integral, tomando en cuenta el desarrollo de la enfermedad y las complicaciones del paciente. El manejo del paciente pediátrico implica actitudes adicionales por parte del médico, como medidas generales y con fines preventivos, se debe instruir al paciente sobre la exposición al sol, evitar tratamientos inadecuados o inmunizaciones no esenciales, el ejercicio físico que conduzca a innecesaria fatiga. <sup>(58)</sup>

En términos farmacológicos, se pueden utilizar antiinflamatorios no esteroideos (silicatos, indometacina o derivados de ácido- flufenámico) para combatir la inflamación, la fiebre, el dolor, entre otros síntomas. El uso de medicación antimalárica (cloroquina o hidroxiclороquina a una dosis de 5mg/kg/día) induce el control de compromiso dérmicos y articulares e igualmente contribuye a alcanzar remisión clínica, debe realizarse una evaluación oftálmica previo tratamiento y luego cada 3-6 meses, exámenes visuales que incluyan el uso de lámparas de hendidura para cámara anterior, con la finalidad de vigilar y prevenir la complicación ocular.

La utilización de corticoesteroides deberá reservarse para las complicaciones más severas de la enfermedad (renal, neurológica, pleuropericárdica, hematológica y compromiso vascular periférico).

Las precauciones con la medicación esteroidea (prednisona, cortisona) ha de ser aún mayor cuando se trata de un paciente de edad pediátrica. Dependiendo de la complicación a tratar y de su grado de severidad, la dosis variará entre 0.5 y 2mg/kg/día; una vez alcanzando el efecto terapéutico, la dosis debe ser reducida a razón de 10% de la dosis/semana. <sup>(59)</sup>

La prednisona es la base del tratamiento con una dosis de 2mg/kg/día. Las manifestaciones cutáneas se utiliza fármacos antipalúdicos como yodocloroquina en dosis de 5-7 mg/kg/día vía oral.

Los pacientes con evidencia de anticuerpos antifosfolípidos deben recibir tratamiento con ácido acetilsalicílico cada tercer día. <sup>(60)</sup>

Estos enfoques han sido relacionados con una notable mejora en el pronóstico de lupus, sin embargo, la aparición de la enfermedad y efectos adversos relacionados con terapias convencionales con glucocorticoides, agentes citotóxicos como clicofosfamida, mofenil micofenolato y azatioprina, todavía representan un desafío para los médicos, requiriendo el desarrollo de más tratamientos eficaces con un mayor perfil de seguridad en la enfermedad.

Rituximab y más recientemente belimumab son los agentes biológicos utilizados ampliamente en lupus eritematoso sistémico. En los últimos años ha incrementado

el número de nuevas terapias biológicas, han sido probadas en LES con resultados heterogéneos; la meta actual de desarrollo de nuevos agentes biológicos para la enfermedad es la identificación de terapias que son potencialmente más efectivas que los enfoques convencionales y al mismo tiempo puede reducir el riesgo de daño de órganos e inducir menos efectos secundarios. <sup>(61-63)</sup>



## **Objetivo**

Realizar un protocolo para la atención odontológica en pacientes de 6 a 15 años de edad con lupus eritematoso.

## **MATERIAL Y MÉTODO**

Tipo de estudio: Descriptivo, con el diseño del protocolo de atención.

## **RECURSOS**

Humanos: alumna Leslie Vanessa Salazar Treto, director Josefina Morales Vásquez, asesor Roberto Chávez Hochstrasser.

Materiales: libros, revistas, folletos e internet, computadora.

Físicos: Biblioteca Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

## **Bases éticas y legales**

*Declaración de Helsinki:* es una propuesta de principios éticos para la investigación médica en seres humanos. En ella se abarcan diversos puntos acerca de los riesgos, costos y beneficios de una investigación, grupos y personas vulnerables, privacidad y confidencialidad, consentimiento informado, publicidad y difusión de resultados, requisitos científicos y protocolos de investigación en donde se menciona:

La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.

El proyecto y el método de todo estudio en seres humanos deben describirse claramente y ser justificados en un protocolo de investigación.

El protocolo debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso y debe indicar cómo se han considerado los principios enunciados en esta Declaración. El protocolo debe incluir información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio y la información sobre las estipulaciones para tratar o compensar a las personas que han sufrido daños como consecuencia de su participación en la investigación.

*Ley General de Salud:* Contiene los fundamentos del Sistema Nacional de Salud, define las bases y modalidades de acceso a los servicios correspondientes y fija los lineamientos de acción para los programas públicos. Este documento especifica la forma en que deben ser tratadas las personas, para solucionar cualquier problema de salud, independientemente de la edad, sexo, condición física y social, religión, tendencia política o afiliación a alguna institución en particular. Esta ley consta de dieciocho títulos, cada uno de ellos con sus respectivos capítulos y artículos.

En el título quinto investigación para la salud se mencionan las bases y finalidad de dicha investigación. También se menciona que en el tratamiento de una persona enferma, el médico podrá utilizar nuevos recursos terapéuticos o de diagnóstico, cuando exista posibilidad fundada de salvar la vida, restablecer la salud o disminuir el sufrimiento del pariente, siempre que cuente con el consentimiento por escrito de éste, de su representante legal, en su caso, o del familiar más cercano en vínculo, y sin perjuicio de cumplir con los demás requisitos que determine esta Ley y otras disposiciones aplicables.<sup>(64-66)</sup>

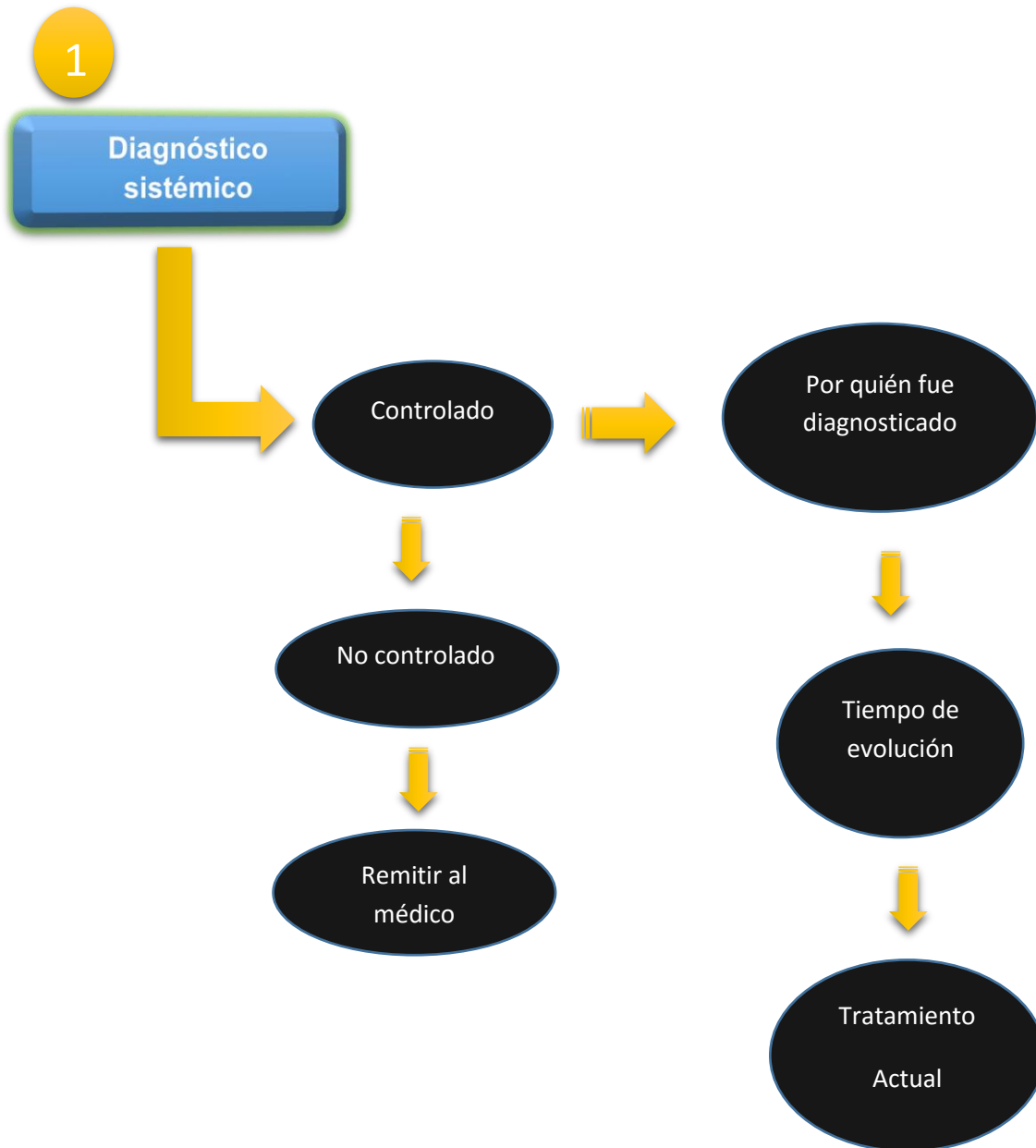


# Protocolo para la atención odontológica en pacientes pediátricos con lupus eritematoso



## Índice

<b>DIAGNOSTICO DE CERTEZA</b>	<b>Pág. 38</b>
<b>DATOS PERSONALES</b>	<b>Pág. 39</b>
<b>MOTIVO DE CONSULTA</b>	<b>Pág. 40</b>
<b>ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES</b>	<b>Pág. 41</b>
<b>EXPLORACIÓN DE CABEZA Y CUELLO</b>	<b>Pág. 42</b>
<b>EXPLORACIÓN INTRABUCAL</b>	<b>Pág. 43</b>
<b>EXAMENES COMPLEMENTARIOS</b>	<b>Pág. 44</b>
<b>PROGRAMACION DE CITAS</b>	<b>Pág. 45</b>
<b>PERFIL PSICOLOGICO DEL NIÑO</b>	<b>Pág. 46</b>
<b>TRATAMIENTO</b>	<b>Pág. 47</b>
<b>TERAPIA FARMACOLOGICA</b>	<b>Pág. 50</b>



2

El realizar una detallada historia clínica es fundamental para brindarle a este tipo de pacientes un excelente tratamiento odontológico.

- Nombre
- Edad
- Domicilio
- Número telefónico

- Fecha de nacimiento
- Tipo de sangre
- Alergias
- Peso y talla.

Datos personales:



Signos vitales:

- ❖ Frecuencia cardiaca
- ❖ Frecuencia respiratoria
- ❖ Tensión arterial
- ❖ Temperatura
- ❖ Pulso



Datos del tutor:

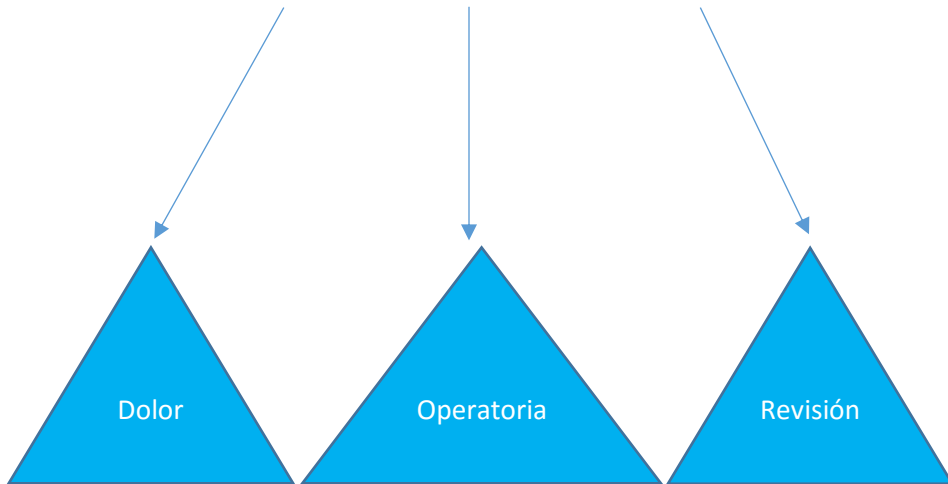
- ❖ Nombre completo
- ❖ Parentesco
- ❖ Domicilio actual de casa y trabajo
- ❖ Número telefónico de casa y trabajo





3

Motivo de consulta dental



# 4 ANTECEDENTES



HEREDO-FAMILIARES



PATOLÓGICOS



Inmunizaciones Recibidas

Hábitos Higiénicos y Bucles



ESQUEMA DE VACUNACIÓN

PROTECCIÓN	INDICACIONES DEL VACUNADOR	EDAD	TIPO DE VACUNACIÓN	TIPO DE VACUNACIÓN	PROTECCIÓN	INDICACIONES DEL VACUNADOR	EDAD	TIPO DE VACUNACIÓN	TIPO DE VACUNACIÓN
PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN
PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN
PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN
PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN
PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN
PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN
PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN
PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN
PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN	PREVENCIÓN

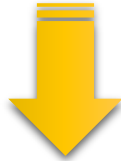
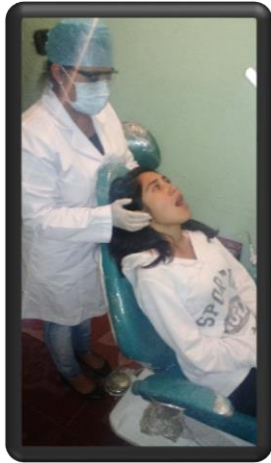
Farmacoterapia



5

## EXPLORACIÓN

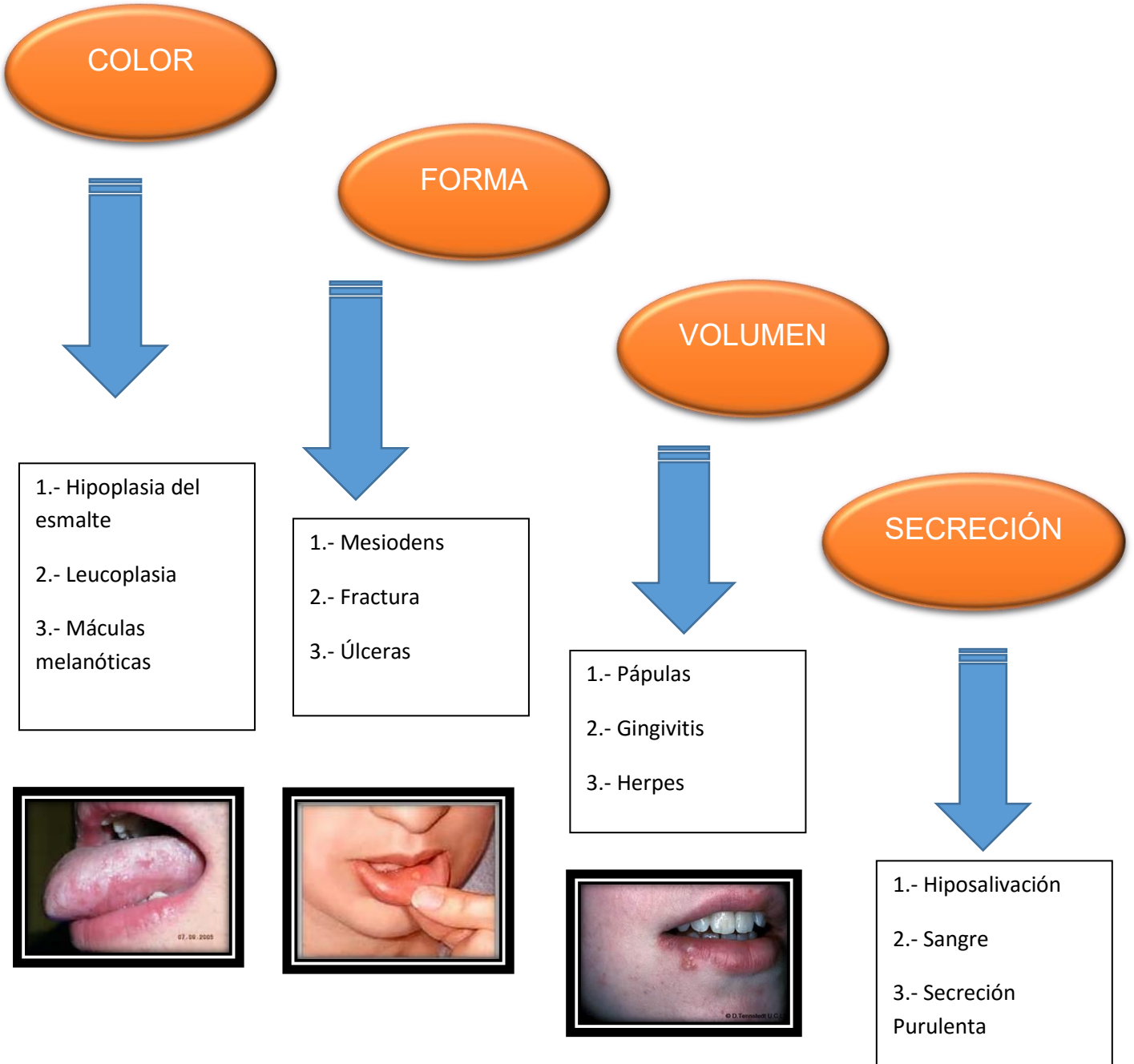
Exploración de cabeza, cuello y ATM (articulación temporomandibular).



- Chasquido
- Crepitación
- Dolor en la ATM
- Músculos hipertróficos
- Dolor a la palpación de músculos
- Parestesias

6

Exploración intrabucal. (En caso de encontrar alguna alteración es necesario indicar cada uno de estos puntos).



7 Exámenes complementarios:

Radiografías:

Con ellas se puede evaluar la presencia de cualquier patología o proceso infeccioso que no sea evidente al examen clínico.



Hematológicos:

Son de suma importancia para evaluar la salud de nuestro paciente, si está o no en condiciones para poder realizar cualquier procedimiento.



- Biometría Hemática completa
- Química Sanguínea completa
- TP, TTP y plaquetas.



# BIOMETRÍA HEMÁTICA

Parámetro	Valores normales	
<b>Leucocito</b>	5-10 x10 <sup>3</sup> /μL	
<b>Neutrófilo</b>	60-70 %	3-7 x10 <sup>3</sup> /μL
<b>Linfocito</b>	20-30 %	1-3 x10 <sup>3</sup> /μL
<b>Monocito</b>	6-8 %	0.3-0.8 x10 <sup>3</sup> /μL
<b>Eosinofilo</b>	1-3 %	0.1-0.3 x10 <sup>3</sup> /μL
<b>Basófilos</b>	0-1	0-0.1
<b>Eritrocitos</b>	4.2-5.4 %	
<b>Hemoglobina</b>	12-16 g/dL	
<b>Hematocrito</b>	37-47 %	
<b>VCM</b>	80-100 fL	
<b>HCM</b>	27-31 pg	
<b>Plaquetas</b>	130-400 x10 <sup>3</sup> /μL	

## Examen general de orina

EXAMEN FÍSICO	
Color	Incoloro- ámbar
Aspecto	Transparente
EXAMEN QUIMICO	
Gravedad específica	1.005-1.030
pH	5.5-6.5
Leucocitos	Negativo
Nitritos	Negativo
Proteínas	Negativo
Glucosa	Negativo
Cetonas	Negativo
Urobilinogeno	Normal
Bilirrubina	Negativo
Hemoglobina	Negativo
EXAMEN MICROSCOPICO	
Células epiteliales	Escasas
Leucocitos	0-5 por campo
Eritrocitos	0-2 por campo

## Química sanguínea

<b>Urea</b>	<b>19-36mg/dl</b>
<b>Glucosa</b>	<b>70-115mg/dl</b>
<b>Creatinina</b>	<b>0.7 1.3 mg/dl para el hombre</b> <b>0.5 a 1.1. mg/dl para la mujer</b>
<b>Ácido úrico</b>	<b>3.4-7.2 mg/dl en hombres</b> <b>2.6 – 6 mg/dl en mujeres</b>
<b>Triglicéridos</b>	<b>45-149mg/dl</b>
<b>Colesterol</b>	<b>140-200 mg/dl para los hombres</b> <b>140-180 mg/dl en mujeres</b>

## Coagulación

<b>Tiempo parcial de tromboplastina activada</b>	<b>25-34 segundos</b>
<b>Tiempo de protrombina</b>	<b>11.5-13.5 segundos</b>
<b>Tiempo de coagulación</b>	<b>120-150 segundos.</b>



8

La programación de citas. Se recomienda sean al medio día y visitas cortas.



9

Antes de cualquier procedimiento clínico invasivo es necesario pedir interconsulta con su médico, debido a que puede haber complicaciones.



10

# PERFIL PSICOLÓGICO



## TÉCNICAS DE MANEJO DE CONDUCTA

Decir-mostrar-hacer



Manejo de la contingencia

Control de voz



11

TRATAMIENTO



PREVENTIVO



CONTROL DE  
BIOFILM



APLICACIÓN DE  
FLUORURO



SELLADORES DE  
FOSETAS Y  
FISURAS



TÉCNICA DE  
CEPILLADO



11.1

## RESTAURATIVO

Una vez autorizado por el médico cualquier procedimiento, se debe tomar peso del paciente para calcular la dosis de anestésico en caso de requerirlo. La forma para calcularlo es la siguiente:

Dosis ponderal:  $4 * \text{peso del paciente Kg} / 36 \text{ mg cartucho lidocaína} = \text{núm. De cartuchos máximos a utilizar}$



Invasivo

PULPOTOMIA

PULPECTOMIA

EXODONCIA



Profilaxis  
Antibiótica



No invasivo

RESINAS Y

AMALGAMAS

12

# FARMACOLOGÍA



ANALGÉSICOS Y  
ANTIINFLAMATORIOS



PARACETAMOL

- GOTAS 100MG/1ML
- SUSP 320MG/10ML
- TABS 500MG/1GR.

10-15mg/kg/día 6-4 dosis

DICLOFENACO

- GOTAS 10 Y 20ML
- TABS 50-100MG
- SUSP 180MG/120ML
- GRAGEAS 100MG.
- 2mg/kg/día 2-3 dosis

IBUPROFENO

- Tabs 400,600,800mg
- Grageas 200mg
- Susp 20mg/1ml

30-40mg/kg/ día 3-4 dosis

NAPROXENO

- Tabs 550mg
- Caps. 100-275mg
- Susp 5ml/125mg

10-20mg/kg/día/3-4 dosis

INDOMETACINA

- Supositorio 100mg
- Caps. 25mg
- Crema 40mg.

2mg/kg/día 2 dosis

NIMESULIDA

- Susp 10ml/100mg
- Tabs 100mg

5mg/kg/día 2 dosis

ANTIBIÓTICOS



AMOXICILINA

- Caps. 250mg
- Susp. 125-250mg
- Gotas 100mg
- 30-80mg/kg/día 3-4 dosis

AMOXICILINA-  
CLAVULANATO

- Susp. 250mg
- 40mg/kg/día/ 2 dosis

AMOXICILINA-  
TRIHIDRATO

- Caps. 250-500mg
- Susp. 125-250mg
- 40mg/kg/día/ 2 dosis

ERITROMICINA

- Tabs. 250-500mg
- Gotas 100mg
- Susp. 125-250mg
- Amp.50-100mg
- 30-50mg/kg/día/3dosis

CLINDAMICINA

- Granulado 75mg
- Amp. 150mg
- 15-40mg/kg/día/3 dosis

METRONIDAZOL

- Susp. 250mg
- Comprimidos 250mg
- 40-50mg/kg/día /3dosis

ANTIFÚNGICO

NISTATINA



- Grageas 500.000 U
- Gotas 100.000 U/gotero
- 400.000-800.000U c/24hrs  
ó c/6-8hrs.

## ANTISÉPTICOS

*Cloruro de cetilpiridinio/benzocaína.*

*Disolver una tableta en la boca cada 2 horas, sin exceder un máximo de 12 tabletas al día.*

*Triclosán, vitamina B, alantoína, fluoruro sódico.*

Enjuague: llenar el vaso dosificador, enjuagar sin diluir manteniéndolo en la boca por 1 minuto, 2 o 3 veces al día.

Pasta dentífrica: cepillar dientes y encía 3 veces al día, durante 3 minutos.

No ingerir líquidos ni alimentos durante los siguientes 30 minutos después de su uso.

*Digluconato de clorhexidina, vitamina B, alantoína, vitamina E.*



Gel: aplicar en zona afectada con la cánula provista o un cepillo suave o con la yema de los dedos dando un suave masaje 2 o 3 veces al día.

Enjuague: llenar el vaso dosificador, enjuagar sin diluir manteniéndolo en la boca por 1 minuto, 2 o 3 veces al día.

No ingerir líquidos ni alimentos durante los siguientes 30 minutos después de su uso.

## CONCLUSIÓN

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad crónica que afecta diversos órganos del cuerpo, en los niños suele ser más agresiva, los síntomas son diversos y las manifestaciones clínicas son específicas por ello debemos aprender a identificarlas a tiempo. La atención de pacientes diagnosticados con lupus debe ser integral y multidisciplinaria, es ahí donde hacemos frente los odontólogos de práctica general. De acuerdo a las indicaciones del médico y respetando las normas de seguridad podemos realizar cualquier tratamiento que nuestro paciente necesite de acuerdo con el protocolo de atención que se ha presentado.

El objetivo de la carrera de odontología es formar profesionales de la salud con los conocimientos necesarios para aplicarlos en la consulta dando un diagnóstico, prevención y tratamiento de las alteraciones bucales frecuentes en nuestra población.

El diseño del protocolo de atención odontológica es un gran elemento que ayudará en gran medida a los odontólogos y estudiantes de odontología a brindar una mejor calidad de vida a sus pacientes y el cuidado que requieren al estar llevando simultáneamente un tratamiento para su enfermedad.

Es importante que el paciente que acude a consulta tenga el diagnóstico certero de su enfermedad para poder realizar paso a paso los puntos del protocolo, en caso de no contar con él será imprescindible remitirlo al médico para su evaluación. Una vez que ya tenemos el diagnóstico podremos comenzar a valorar a nuestro paciente y para ello debemos realizar una detallada historia clínica, conocer los antecedentes heredo-familiares, así mismo es muy importante que mencione cual ha sido el tratamiento farmacológico que ha recibido desde que fue diagnosticado y el tratamiento farmacológico actual.

Todo procedimiento de tipo invasivo como lo son la endodoncia, la exodoncia, cirugías menores, será necesario la administración de profilaxis antibiótica.



## PROPUESTAS

- ❖ La formación académica que obtuve en la Facultad De Estudios Superiores Zaragoza fue muy grata, durante los cinco años diversos docentes se interesaron en capacitarnos de manera integral para la práctica clínica. Por ello se debe dar énfasis en las materias de anatomía, enfermedades sistémicas y patología bucal.
- ❖ Es importante que se promueva la educación continua para los egresados con cursos, seminarios, conferencias y diplomados.
- ❖ Considero importante implementar en el plan de estudios la materia de farmacología, ya que de acuerdo a la ley general de salud estamos capacitados para administrarlos.
- ❖ El enfoque multidisciplinario que se realiza en la facultad nos permite brindarle al paciente un tratamiento adecuado a sus necesidades, por ello se debe seguir trabajando con este concepto.
- ❖ El diseño del protocolo de atención odontológica de pacientes con lupus eritematoso es un valioso elemento que debería difundirse a nivel escolar, privado y en instituciones de salud para que los odontólogos tengan la confianza de brindar a sus pacientes un excelente tratamiento de acuerdo a sus necesidades.

## Referencias bibliográficas

- 1.- Loredó AA. Medicina interna pediátrica. 2 ed. México; Mc Graw Hill: 1990. 185-202.
- 2.- Kliegman MR, Behrman ER, Jenson BH, Stanton FB. Nelson tratado de pediatría. 18 ed. España; ELSEVIER: 2009. 41-65.
- 3.- Manual Merck. España: Grupo Océano, 2012; 1385-90.
- 4.- Golding NG. Artritis y reumatismo. México; Manual moderno:1983. 50-60.
- 5.- Ramos NF, Lom OH. Reumatología: diagnóstico y tratamiento. México; manual Moderno: 2008. 99-103.
- 6.- Abreu LM, Alarcón SD, Corvera BJ, Barragan FR, Flores LF. Introducción a la medicina interna. México; Méndez Cervantes: 1989. 16.1
- 7.- Diccionario de Medicina Océano Mosby. 21ª Ed. España: Grupo Océano, 2012; 95,125.
- 8.- Claros CA, Martínez AF. Lupus Eritematoso Sistémico Pediátrico. A Propósito De Un Caso Clínico. Gaceta Médica Boliviana. 2010; 33(2): 45-50
- 9.- Ortega FA, Rosas JS, Barredo AM, Parraga TA. Guía De Práctica Clínica De Lupus Eritematoso Sistémico. 2011. Hallado En [Http://Www.Essalud.Gob.Pe/Transparencia/Pdf/Informacion/Guia\\_Lupus\\_Eritematoso2011.Pdf](http://www.essalud.gob.pe/transparencia/pdf/informacion/guia_lupus_eritematoso2011.pdf). Fecha de acceso: 05 -agosto-2015.
- 10.- Jiménez JA, Hidalgo CT, Sabio JMS, Ruiz GI, Ramos MC, Robles AM Y Cols. Guías Clínicas De Enfermedades Autoinmunes Sistémicas Sociedad Española De Medicina Interna (SEMI) Lupus Eritematoso Sistémico. 2011. Hallado En: [Https://Www.Fesemi.Org/Sites/Default/Files/Documentos/Publicaciones/Guia\\_Les\\_2011.Pdf](https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/guia_les_2011.pdf). Fecha de acceso: 05 -agosto-2015.
- 11.- Ringold S, Lynn C, Golub MR. Systemic Lupus Erythematosus. JAMA. 2011; 306(6): 668.
- 12.- López JL. Manejo Odontológico Del Paciente Con Lupus Eritematoso. Acta Odontológica Venezolana. 2010; 48(2): 1-6
- 13.- Guías de diagnóstico y tratamiento servicio de reumatología. Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Hallado En: [Http://www.Hgm.Salud.Gob.Mx/Descargas/Pdf/Area\\_Medica](http://www.hgm.salud.gob.mx/Descargas/Pdf/Area_Medica). Fecha de acceso: 05 -agosto-2015.

- 14.- Velez HA, Rojas MW, Borrero RJ, Restrepo MJ. Fundamentos De Medicina Reumatología. Colombia. 5°. Editorial CIB. 1998; 241-262.
- 15.- Longo LD, Fauci SA, Kasper LD, Hauser LS, Jameson LJ, Loscalzo J. Harrison principios de medicina interna. 18°ed. México; Mc Grall Hill: 2012. 2729-40
- 16.- Fortuna G, Brennan TM. Systemic Lupus Erythematosus. Epidemiology, Pathophysiology, Manifestations and Management. 2013. Elsevier.
- 17.- Hampton TPhD. Researchers Probe Lupus Causes, Treatments. JAMA. 2007; 297 (2): 141-142.
- 18.- Enríquez-Mejía GM. Fisiopatología del lupus eritematoso sistémico. Revista de medicina e investigación. 2013; 1 (1): 8-16.
- 19.- Romero ATB, García MGE, Leal J. Citosinas y lupus eritematoso sistémico. Gac Med Caracas. 2009; 117 (3): 196-211.
- 20.- Darwich E, Herrero C. utilidad clínica de los anticuerpos en las enfermedades autoinmunes del tejido conectivo. Med Cutan Iber Lat Am. 2010; 38 (4): 143-151.
- 21.- Sánchez RS, Barajas VG, Ramírez AE; Moreno GA, Barbosa CO. Lupus Eritematoso: Enfermedad Autoinmune Sistémica Y Órgano Especifica. Rev Biomed. 2004;15: 173-178
- 22.- Ramos CM, García CM, Rosas GJ, Calvo AJ, Font FJ. Enfermedades Autoinmunes Sistémicas Y Reumatológicas. México: Editorial MASSON; 2005: 63-79
- 23.- Moro SM, Málaga GS, Madero LL. Tratado De Pediatría, Asociación Española. 11°. España: Panamericana; 2014: 640-644.
- 24.- Martínez MR. La Salud Del Niño Y Del Adolescente. 5°. México: Manual Soderno; 2005: 278-1282
- 25.- Maini NR, Glass ND, ScottTJ. Inmunología de las enfermedades reumáticas aspectos de su inmunidad. México; 1978: Manual moderno. 111-135.
- 26.- Dworkin PH, Algranati PS. NMS Pediatría. 5° Ed. México: Wolters Klower; 2009: 211-212.
- 27.- Ramos NF. Manual Del Paciente Reumático. México: Trillas; 2004: 93-95.

- 28.- Calvo PI. Reumatología pediátrica. Aspectos prácticos en pediatría de atención primaria. Foro pediátrico. Hallado en: [http:// www.spapex.es/foro-pediatico/2011/reumatologia-pediatica-aspectos-practicos-en-pediatria-de-atencion-primaria](http://www.spapex.es/foro-pediatico/2011/reumatologia-pediatica-aspectos-practicos-en-pediatria-de-atencion-primaria) . Fecha de acceso: 22-sep-2015.
- 29.- Ramos NF, Lom OH. Reumatología: Diagnóstico y tratamiento. México: Manual Moderno; 2003: 203-210.
- 30.- Cárdenas CA. Temas Selectos De Medicina Interna. México: Manual Moderno; 2003: 713-720.
- 31.- Martínez EP. Introducción a la Reumatología. 2°Ed. México: Méndez; 1999: 232-241.
- 32.- Gómez MA, Amezcua GLM. Manifestaciones Cardiovasculares En El Lupus Eritematoso Generalizado. Medigraphic. 2008; 78 (4): 421-430
- 33.- Reyes AP, Amigo MC, Pineda VC, Silveira HL, Nava HA. Manual De Reumatología. México: Mendez; 1996: 130-132.
- 34.- Hawkins C, Currey HLF. Enfermedades Reumáticas. México: Trillas; 43-47.
- 35.- Aguado GJM, Aguilar BJL, Aguirre AC, García- Navarro AA, García- Navarro CA, Agusti VA, Alarcon GA y cols. Medicina interna. 13° ed. España; Mosby: 1995.
- 36.- Ramiro HM, Halabe CJ, Lifshitz GA, Lopez BJ. El internista, medicina interna para internistas. 2° ed. México; Mc Grall Hill: 2002. 1201-07.
- 37.- Papagiannuli E, Rhodes B, Wallace GR, Gordon C, Murray PI, Denniston AK. Systemic lupus erythematosus: an update for ophthalmologist. Survey of Ophthalmology. 2015. Hallado en : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26197421>.
- 38.- Giunta LJ. Patología Bucal. 3°Ed. México: Interamericana; 1991: 163-165.
- 39.- Regezi AJ, Sciubba JJ. Patología Bucal. 3°Ed. México: Mc Grall Hill Interaericana; 48-55.
- 40.- Palacios SB, Cerero LR, Campo TJ, Esparza GG. Alteraciones Gingivales No Relacionadas Con Placa. RCOE. 2006; 11(1): 43-45.
- 41.- Toche PP, Salinas LJ, Guzman MM, Afani SA, Jadue AN. Úlceras Orales Recurrentes: Características clínicas Y diagnóstico Diferencial. Rev Chil Infect. 2007; 24(3): 215-219.

- 42.- Teja AE, Durán GA, Espinoza VL, Ramírez MJ. Manifestaciones estomatológicas de los trastornos sistémicos más frecuentes en el Instituto Nacional De Pediatría. Acta Pediatr Mex. 2008; 29(4): 189-197.
- 43.- Gutiérrez JL, Bagan JV, Bascones A, Llamas R, Llenas J, Morales A y col. Documento de consensos sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. Rev Esp Cir Oral Y Maxilofac. 2006; 28(3): 156-157.
- 44.- Rojo BN, Díaz RD, Quezada RD. Manifestaciones gingivales del liquen plano atrófico y buloso. Rev Mex Periodontol. 2014;5(1): 25-29
- 45.- Pozo GA, Barbán FL, Rodriuez VK, Betancourt FL. Síndrome de Behcet: Presentación de caso clínico. Revista Archivo Médico De Camaguey. 2010; 14 (6):
- 46.- Manchero VA, Vega MM, Toussaint CS, Martinez LE, Diaz LM, Galván MI y col. Eritema multiforme bucal, un padecimiento a considerar en el diagnóstico diferencial de enfermedades vesículo ampollares crónicas y recurrentes. Gaceta Médica de México. 2012; 148: 400-405.
- 47.- Castellanos SJL, Díaz GLM, Gay ZO. Medicina en odontología. Manejo del paciente con enfermedades sistémicas. 2ºed. Manual moderno. México: 2002; 205-209.
- 48.- Stephen CB, Hmburguer J, Scully C. Guía médica para la consulta dental. Amolca. México: 2012; 143-144.
- 49.- Castellanos ÍAA, Guevara GE. Pénfigo vulgar. Dermatología Rev mex 2011; 55(2): 73-83.
- 50.- Vergara HCI, Diaz CA, Barrios GL. Liquen plano en cavidad oral. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezolana. 2011; 49(4): 1-10.
- 51.- Guía de práctica clínica. Abordaje terapéutico dermatológico ambulatorio del pénfigo vulgar en adultos. Hallado en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS\\_593\\_13\\_PENFIGOVULGAR/593GRR.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_593_13_PENFIGOVULGAR/593GRR.pdf). Fecha de acceso: 09-junio-2016.
- 52.- Uribe EM, Badillo GH, Hurtado MR. Tratado de medicina interna. Panamericana. México: 1998; 906.
- 53.- Bernstein DMD, Shelou PSMDMS. Pediatría para estudiantes de medicina. 3ed. Philadelphia; Wolters Klower: 2012. 583-587.

- 54.- Cruz HM. Tratado de pediatría. 8°ed. España; ERGON: 2001. 336-242.
- 55.- Forfar OJ, Arneil CG. Tratado de pediatría tomo II. España; Salvat: 1986. 1717.
- 56.- Novales CXDJ. Medicina interna. México; Mc Graw Hill: 2000. 247-248.
- 57.- Ortiz GB, Uribe MJE, Jaramillo GJ. Pediatría hospitalaria. Colombia; CIB: 2013. 939-951.
- 58.- Meneghello RJ, Fanta NE, Macaya CJ, Soriano PH. Pediatría. 3ed. Chile; mediterrano: 1985. 402-403.
- 59.- Crocetti M, Barone AM. OSKI compendio de pediatría. 2°ed. México; Mc Graw Hill: 2006. 705-707.
- 60.- William HW, Myron LJ, Sondheimer MJ, Deterding RR. Lange diagnóstico y tratamiento pediátricos. 19°ed. México; Mc Graw Hill: 2010. 799-801.
- 61.- Sciascia S, Talavera-Garcia E, Roccatello D, Baldovino S, Mengatti E, Cuadro MJ. Upcoming biological therapies in systemic lupus erythematosus. Internatinal Immunopharmacology. 2015; 27(1): 189-193.
- 62.- Mays WJ, Sarmadi M, Moutsopoulos MN. Oral manifestations of systemic autoimmune and inflammatory diseases: diagnosis and clinical management. J Evid Base Dent Pract. 2012; 12(1): 265-282.
- 63.- Enberg GM, Kahn CHM, Goity FC, Villalon SMV, Zamorano RJ, Figueroa EF. Infecciones en pacientes con lupus eritematoso sistémico. Rev Med Chile. 2009; 137: 1367-1374.
- 64.- Oni L, Thorbinson C, Beresford WM. Juvenile- onset systemic lupus erythematosus: how to diagnose and manage. Pediatric and child health. 2015. ELSEVIER.
- 65.- Declaración de Helsinki. Hallado en:  
[http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/legis/lgs/LEY\\_GENERAL\\_DE\\_SALUD.pdf](http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/legis/lgs/LEY_GENERAL_DE_SALUD.pdf).  
Fecha de acceso: febrero 2016.
- 66.- Ley General de Salud. Hallado en:  
[http://www.wma.net/en/20activities/10ethics/10helsinki/15publicconsult/DoH-draft-for-public-consultation\\_annotated.pdf](http://www.wma.net/en/20activities/10ethics/10helsinki/15publicconsult/DoH-draft-for-public-consultation_annotated.pdf). Fecha de acceso: febrero 2016.

