



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANIFESTACIONES BUCALES DE LUPUS  
ERITEMATOSO SISTÉMICO. REVISIÓN DE LA  
LITERATURA.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

ARMANDO DE JESÚS RAMÍREZ AQUINO

TUTORA: Esp. JESSICA TAMARA PÁRAMO SÁNCHEZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

Agradecimientos:

A DIOS:

Te agradezco por darme la oportunidad de vivir en libertad para realizar mis sueños , por guiarme en el camino , brindarme luz, paz y amor para enfrentar todos los obstáculos en mi vida , dejó todo en tus manos el pasado a tu misericordia ,el presente a tu amor y mi futuro a tu providencia.

A MI MADRE:

Tu esfuerzo es incomparable, te agradezco por todos los momentos que hemos vivido, por creer en mí cuando todo se ha vuelto difícil siempre has estado a mi lado, el mejor ejemplo de vida que tengo eres tú, te amo mamá.

A MI PADRE:

Gracias papá porque siempre escucho una palabra que me motiva a continuar, la distancia no es motivo para no tenerte cerca de mi corazón te amo.

A MI AMOR ALESSIA:

Este es un agradecimiento por cada hora que hemos pasado juntos, por cada beso, por cada abrazo, eres luz en mi camino, gracias amor mío por tu ayuda, comprensión y amor que me brindas día con día.

A MI UNIVERSIDAD Y PROFESORES.

Con todo mi ser agradezco el enorme panorama que me han hecho tener en la vida, grandes maestros de vida gracias por todo lo que aportaron en mí , gracias universidad por enseñarme que el conocimiento es la base del entendimiento y formación en mi vida.

## ÍNDICE

<b>Introducción.</b> .....	5
<b>Objetivos.</b> .....	7
General. ....	7
Específico. ....	7
<b>Capítulo 1. Generalidades del sistema inmunológico.</b> .....	8
1.1. Inmunidad innata. ....	9
1.2. Inmunidad adaptativa.....	10
1.3. Órganos linfoides. ....	12
1.3.1. Primarios o centrales. ....	13
1.4. Secundarios o periféricos. ....	14
1.5. Reacciones de hipersensibilidad.....	15
1.5.1. Reacciones de hipersensibilidad tipo I.....	16
1.5.2. Reacciones de hipersensibilidad tipo II.....	16
1.5.3. Reacciones de hipersensibilidad tipo III, donde se clasifica la enfermedad de lupus. ....	16
1.5.4. Reacciones de hipersensibilidad tipo IV. ....	17
1.6. Tolerancia inmunitaria.....	17
1.7. Memoria inmunitaria. ....	18
1.8. Autoinmunidad y autoanticuerpos.....	19
1.9. Enfermedad autoinmune sistémica.....	20
1.10. Factores asociados a enfermedades autoinmunes.....	20
1.10.1. Inmunitarios: .....	20
1.10.2. Microbianos:.....	21
1.10.3. Genéticos:.....	21
1.10.4. Ambientales: .....	21
<b>capítulo 2. Lupus Eritematoso Sistémico.</b> .....	22
2.1. Antecedentes.....	22
2.2. Lupus eritematoso sistémico (LES). ....	24
2.4. Lupus eritematoso discoide (LED).....	25
2.5. Lupus inducido por medicamentos. ....	26
2.6. Lupus neonatal. ....	26
2.8. Etiología del lupus eritematoso sistémico .....	28
2.8.1. Predisposición genética .....	28
<b>capítulo 3. Manifestaciones clínicas sistémicas y bucales del LES.</b> 29	
3.1. Manifestaciones clínicas del LES.....	30
3.2. Manifestaciones clínicas bucales.....	31
3.3. Artritis por les en la articulación temporo mandibular. ....	35
3.4. Manifestaciones bucales por fármacos derivados del tratamiento con lupus. ....	35
3.4.1. Enfermedad periodontal en el LES. ....	36
3.4.2. Agrandamiento gingival en el LES. ....	37
3.4.3. Candidiasis en el LES.....	38
3.4.4. Síndrome de sjogren en el LES. ....	39
<b>capítulo 4. Métodos de diagnóstico.</b> .....	40
4.1. Tratamiento.....	41
4.2. Pronóstico.....	42

<b>capítulo 5. Manejo odontológico del paciente con lupus eritematoso sistémico (LES)</b> .....	42
5.1. Historia clínica.....	43
5.2. Examen clínico.....	44
5.2.1. Exámenes de complemento.....	45
5.3. Rutas a tomar con el paciente con lupus para un tratamiento exitoso .....	46
5.4. Medicación del paciente con les en la consulta dental, (atención a lesiones bucales). .....	47
5.4.1. Tratamiento para tratar úlceras y erosiones de la mucosa asociadas a trastornos inmunitarios y de la piel, tabla 5.....	47
5.4.2. Otros agentes que recubren la úlcera:.....	49
5.4.3. Para eliminar organismos micóticos patógenos y restablecer la flora bucal normal. tabla6.....	49
5.4.4. Para eliminar microorganismos patógenos y bacterias. prevenir infecciones profilaxis antibiótica.....	50
<b>Conclusión:</b> .....	52
Referencias bibliográficas .....	53

## INTRODUCCIÓN.

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad multisistémica, episódica y multifactorial aún sin cura definitiva, cada día con mayor repercusión en la población principalmente en mujeres en edad fértil.

Se caracteriza por la alteración de los anticuerpos, lo que ocasiona su acción de autoinmunidad, esta enfermedad causa dolor, deformidades y gravedad lo que impide para el paciente con Lupus desarrollar una vida normal.

Su correcto manejo por el personal de salud reduce el grado de afectación, mejora su calidad de vida controlando los signos y síntomas.

Es esencial para el odontólogo identificar las lesiones bucales y su correlación clínica con el sistema , para no olvidarnos que la atención a un paciente debe de ser totalmente integral, no solo atención al daño de manera local , con anamnesis de todos los elementos que podemos reunir del paciente, facilitando el diagnóstico oportuno de alguna enfermedad sistémica , así como el correcto tratamiento de las lesiones bucales y su probable control o remisión de las mismas, siempre con el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente.

El odontólogo se interrelaciona con más áreas de la salud, debe de tener los conocimientos que le permitan interpretar estudios de laboratorio, se apoya de tecnología, para el diagnóstico, evaluación y tratamiento de sus pacientes. Se exige que conozca de todo lo que involucra a la salud de su paciente, con ello será más capaz para abordar a los pacientes con mayor complejidad en sus diagnósticos.

El lupus eritematoso sistémico provoca manifestaciones en la cavidad oral, debido a su variabilidad se vuelve complejo para el odontólogo evaluar a los pacientes que lo padecen, no obstante a lo largo de los años ha incrementado la información en la interacciones de la enfermedad con el paciente y las áreas de salud que lo tratan, descubriendo nuevas alternativas para abordar al paciente con lupus.

Se pueden observar lesiones en boca correspondientes a lupus eritematoso sistémico, en etapas diferentes de la enfermedad que pueden ser derivadas de la condición

sistémica como, úlceras, eritema crónico, leucoplasia, artritis en la articulación temporomandibular (ATM) , hiperqueratosis, enfermedad periodontal, también derivadas de los tratamientos, rutas clínicas que sigue el paciente con lupus, como candidiasis, agrandamiento gingival etc.

El odontólogo puede identificar la evolución de la enfermedad y las manifestaciones bucales en el paciente con LES para seguir un protocolo al tratamiento clínico en cada etapa que se requiera atención por parte del odontólogo ya sea de urgencia de prevención, restauración o prevalencia de la homeostasis en la cavidad oral.

## **OBJETIVOS.**

### **GENERAL.**

Identificar las manifestaciones bucales del Lupus Eritematoso Sistémico, así como la importancia del manejo odontológico

### **ESPECÍFICO.**

- Conocer las manifestaciones bucales de Lupus Eritematoso Sistémico (LES).
- Reconocer el papel del cirujano dentista ante un paciente con LES.

## CAPITULO 1. GENERALIDADES DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO.

Es un complejo sistema fisiológico que identifica nuestra identidad particular. Dentro de las principales funciones del sistema inmune están la protección y defensa, con ayuda de los anticuerpos nos defiende ya sea de microorganismos, virus, bacterias, células que se malignizan y sustancias ajenas o propias del cuerpo. El sistema está constituido por células y moléculas capaces de identificar un número ilimitado de antígenos, desarrollando una respuesta inmunitaria., esta se puede dividir en tres fases: <sup>10, 19</sup>

- Reconocimiento de lo extraño. <sup>1, 2,</sup>
- Activación. <sup>1, 2,</sup>
- Fase efectora para la destrucción del antígeno <sup>1, 2,</sup>

El sistema inmunológico genera principalmente una respuesta inflamatoria, este sistema se divide en innato y adquirido. <sup>1, 2,</sup>

1.- Inmunidad innata: respuesta rápida y no específica (ataca a cualquier señal de peligro). <sup>1, 2, 3</sup>

2.- Inmunidad adquirida: respuesta tardía pero específica (ejemplo contra un patógeno además genera memoria). <sup>1, 2, 3</sup>

La memoria inmunológica proporciona protección contra patógenos a los que han sido expuestos previamente. <sup>1, 2, 3</sup>

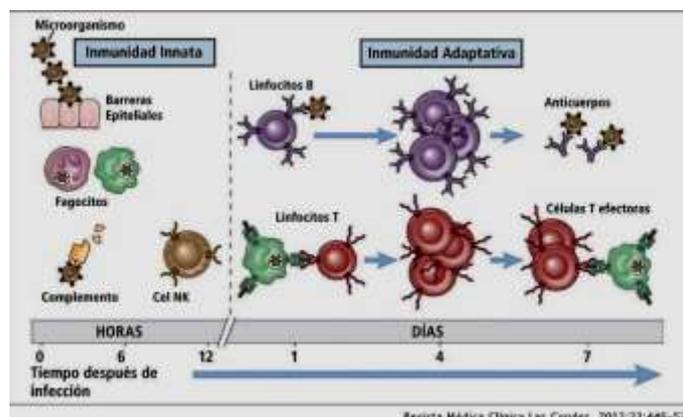


Fig. 1.- Sistema inmune innato y adaptativo <sup>40</sup>

## 1.1. INMUNIDAD INNATA.

La inmunidad innata la primera línea de defensa del huésped contra los microorganismos es caracterizada por una respuesta rápida e inespecífica, que ha conseguido pasar las barreras naturales de nuestro cuerpo, la cual implica el reclutamiento de leucocitos por citocinas, la activación de células inmunes y la eliminación de patógenos. Las células implicadas son los fagocitos y las células natural killer, las moléculas implicadas están las proteínas del complemento y algunas citocinas mediadoras de la inflamación. Esta rápida respuesta se encuentra activa desde el momento de nacimiento, previene las infecciones y puede eliminar completamente a algunas noxas.<sup>2,4, 5,6</sup>

Estos mecanismos efectores de la inmunidad innata estimulan a la inmunidad adaptativa e influyen en el mecanismo de respuesta.<sup>2,4, 5,6</sup>

COMPONENTES	PRINCIPALES FUNCIONES
<b>BARRERAS EPITELIALES</b>	
Integridad	Prevención de la entrada de los microorganismos
Péptidos antibióticos	Destrucción de microorganismos
Linfocitos epiteliales	Destrucción de microorganismos
<b>CÉLULAS EFECTORAS</b>	
Neutrófilos	Fagocitos y destrucción de microorganismos en la primera fase de la infección
Monocitos/macrófagos	Fagocitosis y destrucción de microorganismos en fases tardías de la infección Secreción de citoquinas
Células NK	Lisis de células infectadas y activación de macrófagos
<b>PROTEÍNAS EFECTORAS</b>	
Complemento	Destrucción y opsonización de microorganismos Activación de leucocitos
Lectinas de unión a manosa	Opsonización de microorganismos y activación del complemento (vía de las lectinas)
Proteína C reactiva	Opsonización de microorganismos y activación del complemento
Factores de coagulación	Aislamiento de los tejidos infectados.

Tabla 1.- Componentes y principales funciones del sistema inmune.<sup>40</sup>

El mecanismo que contribuye a llevar a adelante a la inmunidad innata es la inflamación, este proceso se logra a partir de cambios en la estructura los capilares sanguíneos, el objetivo de la inflamación es localizar la infección en un solo lugar, impidiendo que esta se propague y afecte otros tejidos.<sup>2,4, 5,6</sup>

## **1.2. INMUNIDAD ADAPTATIVA.**

La inmunidad adaptativa o específica actúa para la reducción o prevención de la proliferación de microorganismos a través de la secreción de anticuerpos específicos producidos en respuesta a la memoria inmunológica la cual se adquiere cada que se expone al antígeno cuya capacidad e intensidad en la defensa se ve favorecida después de cada exposición. Proceso integrado por la inmunidad celular.<sup>2,4, 5,6</sup>

La célula responsable es el linfocito T dependiendo de su intervención recibe su nombre linfocito T cooperador (TH) liberación de citocinas o citotóxico secreción de citotoxinas e inducción de apoptosis. Inmunidad humoral responsable de esta función el linfocito B al recibir un estímulo se convierte en célula plasmática esta es la célula que se encarga de la producción de anticuerpos e inmunoglobulinas (Ig).<sup>2,4, 5,6</sup>

Sus principales características son:

- Diversidad. Responda a una gran diversidad de antígenos. (Ag)<sup>4,</sup>
- Especificidad. Reconoce diferentes tipos de antígenos.<sup>4, 5,</sup>
- Memoria. Aumenta la respuesta a repetidas exposiciones al mismo antígeno.<sup>4, 5,</sup>
- Especialización. Genera respuesta eficaz para diferentes microorganismos.<sup>4, 5,</sup>

- Autoeliminación.<sup>4, 5,</sup>
- Ausencia de autor actividad. Previene el daño al huésped durante la respuesta a antígenos extraños.<sup>4, 5,6</sup>

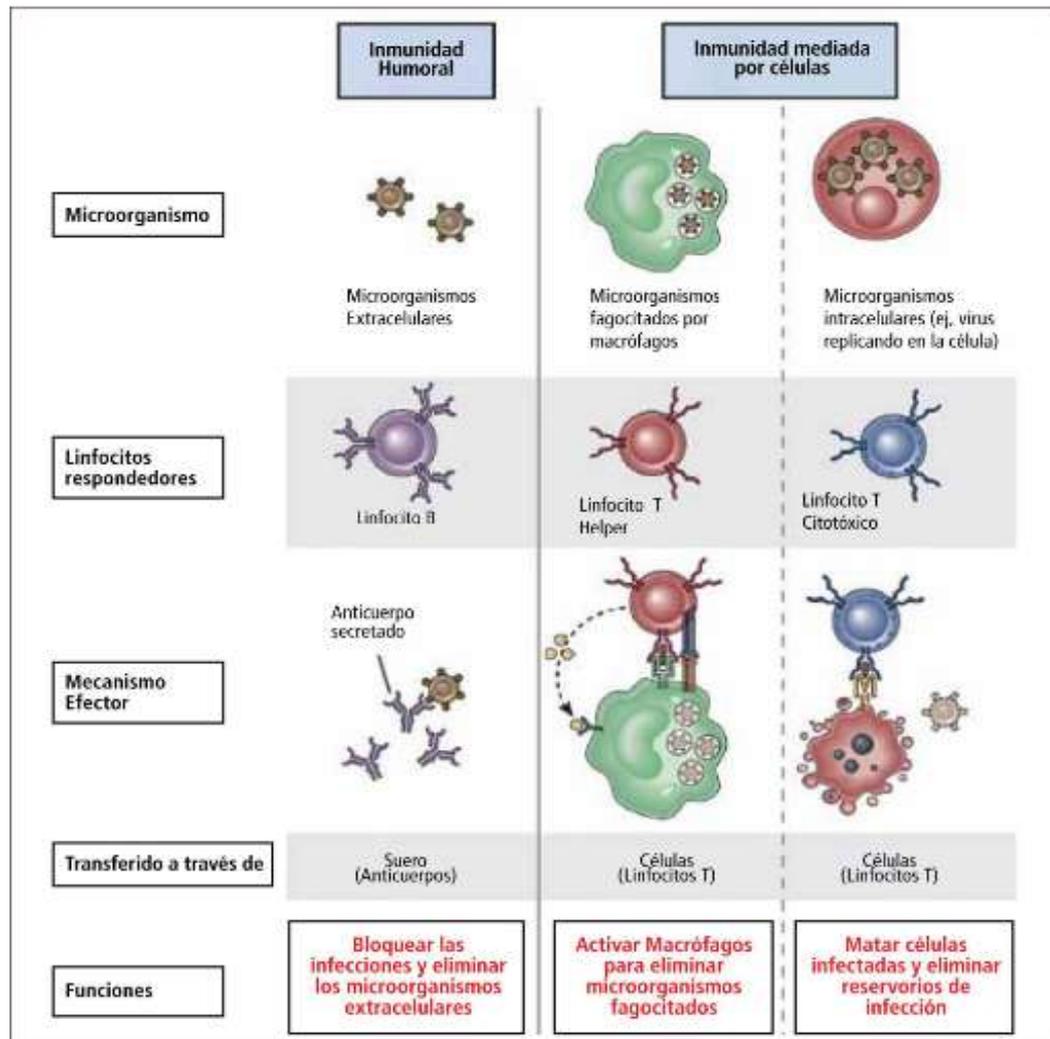


Fig. 2.-inmunidad adquirida y humoral.<sup>40</sup>

### 1.3. ÓRGANOS LINFOIDES.

Los órganos linfoides son estructuras especializadas en desarrollar las funciones del sistema inmunitario.

Están clasificados en primarios o centrales constituidos por el timo y médula ósea, secundarios o periféricos constituidos por cadenas ganglionares, tejido linfoide, bazo, mucosas.<sup>7,19</sup>

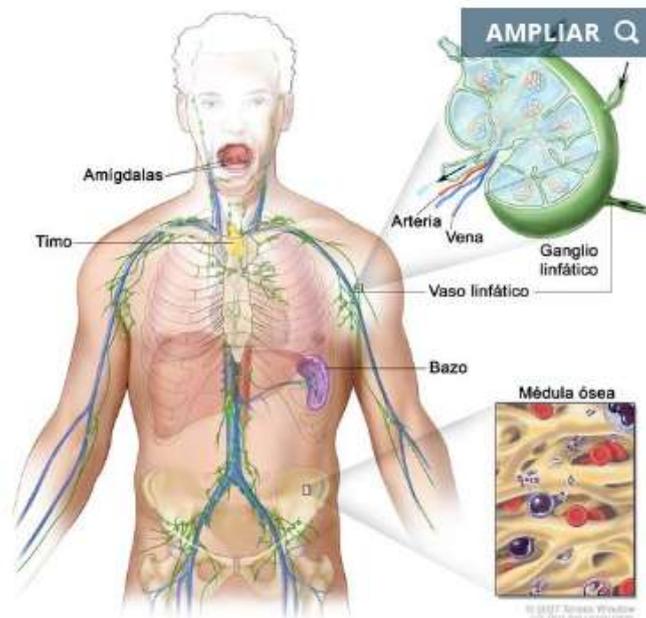


Fig.3.- Órganos linfoides primarios y secundarios <sup>41</sup>.

### 1.3.1.PRIMARIOS O CENTRALES.

Proporcionan un entorno para la maduración de linfocitos de modo que adquieren receptores específicos para cada tipo de antígeno.

El timo: aquí maduran los linfocitos T.<sup>7, 19</sup>

Médula ósea: en el adulto maduran los linfocitos B, en el feto esta función la toma el hígado, la cual con el paso del tiempo se ve sustituida por la médula ósea.<sup>7,19</sup>

### 1.3.2.TIMO.

Es un órgano plano y blando situado en la cavidad torácica, por el encima del corazón, formado por dos lóbulos que se encuentran rodeados por una cápsula de tejido conjuntivo, estos lóbulos están divididos en lobulillos, cada uno conformado de células linfoides llamados timocitos.<sup>7,19</sup>

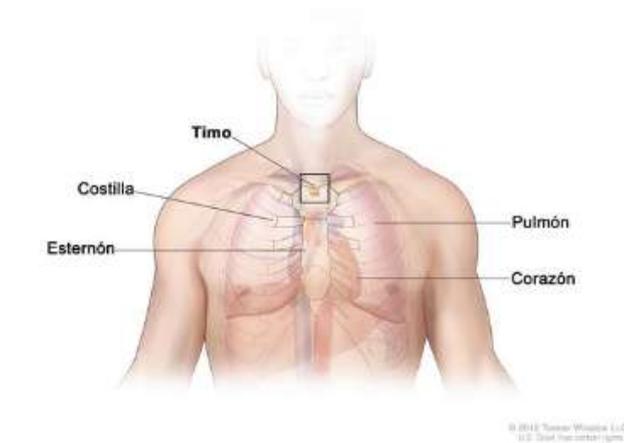


Fig.4.-Timo <sup>42</sup>

### 1.3.3.MÉDULA ÓSEA.

Este órgano genera células hematopoyéticas o como las conocemos comúnmente células madre, encontramos la médula ósea en el interior del hueso como una estructura reticular.<sup>7,9</sup>

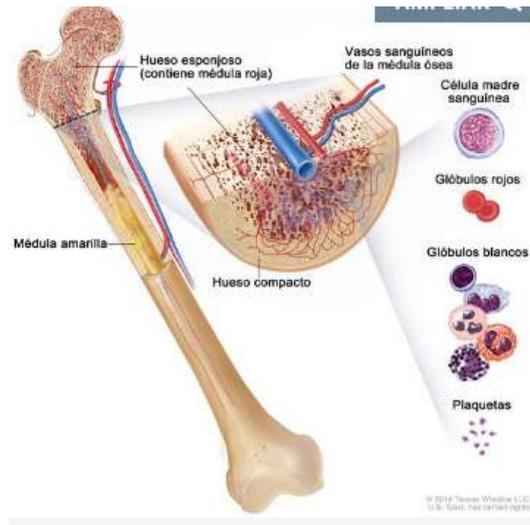


Fig.5.-Médula Ósea<sup>6</sup>

### 1.4. SECUNDARIOS O PERIFÉRICOS.

- Cadena ganglionar recogen antígenos (Ag) de los tejidos, los ganglios<sup>7,19</sup>
- Tejido linfoides asociados a mucosas recogen Ag de las mucosas<sup>7,19</sup>
- Bazo recoge Ag de la sangre<sup>7,19</sup>
- Los ganglios y bazo son tejidos encapsulados en ellos se produce la secreción de anticuerpos (Ac) que se distribuye por la circulación, estas dan respuesta local celular.<sup>7</sup>

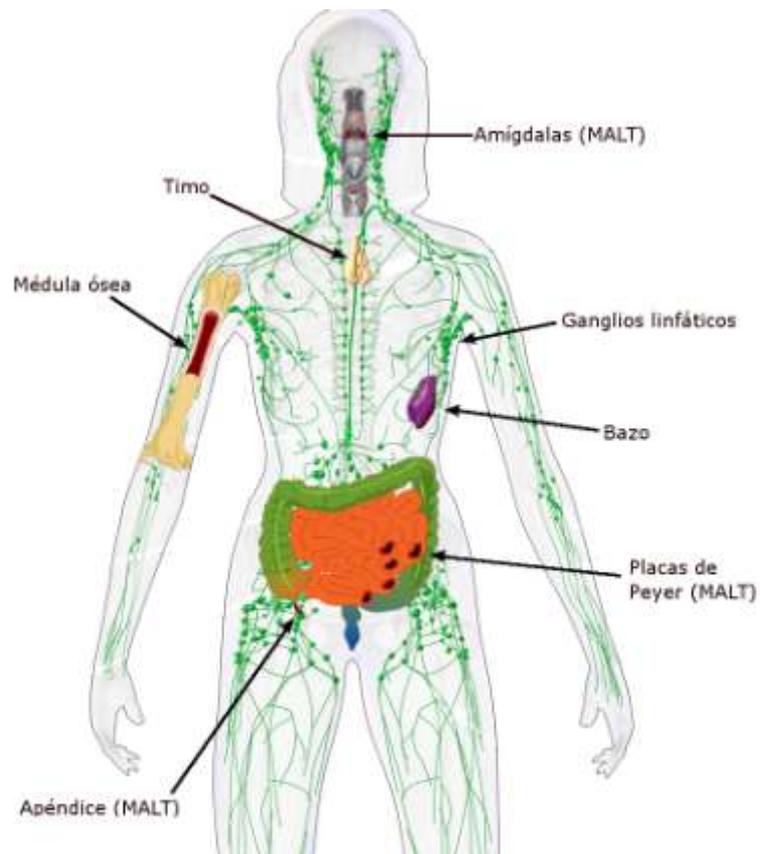


Fig.6.- órganos linfoides secundarios <sup>43</sup>.

## 1.5. REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD.

La hipersensibilidad es una respuesta inmunitaria exacerbada del individuo a un alérgeno puede ser genético o ambiental, que induce la producción de anticuerpos , se considera comúnmente como alergia, las cuales pueden desarrollar enfermedades como el asma, rinitis, conjuntivitis eczema urticaria entre otras.<sup>14</sup>

## **TIPOS DE HIPERSENSIBILIDAD**

### **1.5.1.REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I.**

Hipersensibilidad inmediata la forma más severa de esta sensibilización es la anafilaxia potencialmente mortal, se caracteriza por una inflamación de las vías aéreas llegando a la obstrucción de las mismas que se asocian con cambios en la piel y mucosas esta puede ser de dos clases, reacción anafiláctica mediada por inmunoglobulina E (IgE) y anafilactoide que no está mediada por Ig E. <sup>14</sup>

### **1.5.2.REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO II.**

Hipersensibilidad citotóxica se puede desarrollar en minutos a horas, sucede cuando un Ac dirigido a antígenos en la membrana celular, activa al sistema de complemento, este tipo está mediado por inmunoglobulina G (IgG) e inmunoglobulina M (IgM). <sup>14</sup>

### **1.5.3.REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO III EN DONDE SE CLASIFICA LA ENFERMEDAD DE LUPUS.**

Hipersensibilidad del complejo inmune 3-8 horas hasta semanas, está mediado por IgG e IgM, se induce por un complejo Ac Ag provocando una inflamación tisular. <sup>14</sup>

El lupus eritematoso es la más diversa de toda las enfermedades autoinmunes, tiene un amplio espectro de manifestaciones clínicas y producción de autoanticuerpos que reconocen a diferentes autoantígenos no órgano–específicos, estos autoantígenos pueden localizarse en el núcleo, el citoplasma o superficie celular, generando respuestas inflamatorias por la escasa o nula eliminación de los complejos inmunes, estos se depositan en piel , las serosas, los vasos sanguíneos, los glomérulos renales y los plexos coroideos. <sup>10</sup>

Los complejos inmunes se detectan en las biopsias de los órganos comprometidos.<sup>10</sup>

#### **1.5.4. REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV.**

Hipersensibilidad tardía o mediada por células el tiempo de desarrollo de esta es de 2 días a 3 días o más, esta no está mediada por inmunoglobulinas como las anteriores, los responsables son los linfocitos T, linfocitos T citotóxicos cooperadores, sensibilizados por antígenos que liberan linfoquinas después de tener un segundo contacto con los anticuerpos este proceso induce a una inflamación y activación de macrófagos.<sup>14</sup>

#### **1.6. TOLERANCIA INMUNITARIA.**

Es el fenómeno de falta de respuesta a un antígeno inducido por la exposición de los linfocitos a ese antígeno, la autotolerancia se refiere a la falta de respuesta a los propios antígenos del individuo lo cual mantiene en armonía a las células y tejidos.<sup>10,19</sup>

El receptor para los antígenos de los linfocitos se genera a partir de la recombinación somática aleatoria de genes, continuamente se generan linfocitos en el sistema con receptores que tienen la capacidad de reconocer antígenos propios, los cuales al reconocer antígenos propios estos deben eliminarse, con el propósito de evitar que produzcan daño.

Los mecanismos que mantienen la autotolerancia son:<sup>10,19</sup>

- Tolerancia central :  
Mediada por los órganos centrales timo y médula ósea en este proceso los clones de linfocitos T y B autorreactivos que reconocen a los antígenos propios durante su maduración, son eliminados o convertidos en linfocitos inocuos.<sup>19</sup>

- Tolerancia periférica:

Varios mecanismos silencian a los linfocitos T y B potencialmente autorreactivos en los tejidos periféricos aunque estos se han definido mejor para los linfocitos T. <sup>19</sup>

Anergia.-A los linfocitos que reconocen a los antígenos propios inhiben su capacidad de respuesta funcional. <sup>19</sup>

Supresión realizada por linfocitos T reguladores, funciona evitando reacciones inmunitarias contra antígenos propios. <sup>19</sup>

Eliminación por apoptosis.- los linfocitos T que reconocen antígenos propios pueden recibir señales que promueven su muerte por apoptosis. <sup>19</sup>

## 1.7. MEMORIA INMUNITARIA.

La primera alusión a lo que conocemos como memoria inmunitaria se le da al historiador griego Tucídides quien describió una plaga que afectó a la ciudad de Atenas en el 430 a.c. observó que el mismo sujeto no padecía dos veces la misma enfermedad. <sup>10</sup>

Las superficies del cuerpo las mucosas del aparato respiratorio intestinal y genital junto con la abrasión de la piel, son la ventana de acceso a agentes patógenos en el organismo, así el sistema inmunitario además de generar una respuesta inmediata ante el patógeno invasor también genera células de memoria de larga vida que proveen una protección continua contra el microorganismo invasor. <sup>10</sup>

Las células de memoria confieren protección inmediata y generan respuestas secundarias que son más rápidas y de mayor magnitud que las respuestas primarias, estas células tienen una proliferación

homeostática en ausencia del antígeno en forma de garantizar el mantenimiento de las células de memoria.<sup>8,14, 20</sup>

## **1.8. AUTOINMUNIDAD Y AUTOANTICUERPOS.**

Estado en el que sistema inmunitario del organismo no distingue “lo propio” de “lo no propio”, reacciona mediante la formación de autoanticuerpos contra los antígenos de los propios tejidos. Se pierde la tolerancia a los tejidos propios, normalmente el sistema inmunitario del organismo puede distinguir los antígenos propios de los extraños por los siguientes mecanismos (teorías):<sup>7,14</sup>

- Eliminación clonal. durante el desarrollo embrionario los linfocitos T que maduran en el timo adquieren la capacidad de distinguir lo propio de lo no propio, después estos linfocitos T son eliminados por apoptosis.<sup>10,14</sup>
- Concepto de anergia clonal. Los linfocitos T que han adquirido la capacidad de diferenciar, lo propio de lo no propio, no son eliminados, sino que dejan de responder y se tornan inactivos.<sup>10,14</sup>
- Linfocitos T supresores. Una población de linfocitos T supresores y específicos logran la tolerancia y no permiten la proliferación ni la diferenciación de las células que responden a los antígenos el fallo de estos sistemas genera la autoinmunidad y la producción de los autoantígenos.<sup>7,10,14</sup>

## **1.9. ENFERMEDAD AUTOINMUNE SISTÉMICA.**

Es aquella que se produce a partir de una respuesta autoinmunitaria, son consecuencia de reacciones de base inmunitaria, habitualmente crónicas, en las que las dianas o blancos de la respuesta son moléculas propias (autoantígeno). La clínica de las enfermedades autoinmunes es consecuencia de la alteración de las células, órganos o procesos diversos, en los que el antígeno diana está involucrado o donde se acumulan los componentes inmunes de la respuesta.<sup>8,10</sup>

En todas ellas se producen auto anticuerpos y reacciones por linfocitos T que reconocen estructuras limitadas a un solo órgano. Hay otras enfermedades en donde la agresión es más extensa pueden afectarse más órganos a la vez, en combinaciones muy variadas en un mismo paciente, órganos y sistemas que aparentemente, no tienen nada que ver entre sí la piel, las articulaciones, el sistema nervioso, sistema renal y pulmonar así como circulatorio a este grupo de enfermedades incluimos al (LES).<sup>10,36</sup>

Estas enfermedades no se limitan a un solo órgano, sus manifestaciones son generales y variadas.<sup>10,36</sup>

## **1.10. FACTORES ASOCIADOS A ENFERMEDADES AUTOINMUNES**

### **1.10.1 INMUNITARIOS:**

Activación policlonal de los linfocitos B, los linfocitos B pueden ser activados directamente con estímulos, como la infección por microorganismos y sus productos, que hace que se evite la tolerancia de los linfocitos T.<sup>14</sup>

Generación de clones de linfocitos B autorreactivos. También pueden inducir a la evitación de la tolerancia de los linfocitos T. Disminución de la actividad de linfocitos T supresores y aumento de los linfocitos T

auxiliares, pueden determinar altos niveles de producción de autoanticuerpos por los linfocitos B, que contribuyen a la autoinmunidad. Fluctuaciones del control de la red antiidiotipos, los cuales sirven para identificar anticuerpos con antígenos específicos, el fallo de esta señalización puede causar el fracaso de los mecanismos de tolerancia inmunitaria.<sup>7, 10,19</sup>

Secuestro de antígenos liberados de tejidos. Pasa en lesiones en las que existe comunicación con varios tejidos, el auto antígeno producido en la lesión puede actuar como antígeno extraño si más adelante ingresa a la circulación.<sup>10,36</sup>

### **1.10.2. MICROBIANOS:**

Se ha implicado la infección por microorganismos, en particular de virus, con menos frecuencia de bacterias y micoplasma en la patogenia de las enfermedades autoinmunes sin embargo no hay evidencia definitiva que avale esta hipótesis.<sup>7,10</sup>

### **1.10.3. GENÉTICOS:**

Hay evidencia que señala la existencia de factores genéticos en la patogenia de la autoinmunidad, se observa mayor expresión del human leucocito antigens de clase II en los tejidos involucrados en la inmunidad, hay mayor incidencia familiar de algunos trastornos inmunitarios.<sup>7, 10,19</sup>

### **1.10.4. AMBIENTALES:**

Factores físico como la luz UV puede ocasionar lesiones, traumatismos pueden activar el reconocimiento de autoantígenos en sitios inmunológicamente privilegiados, factores químicos como fármacos que pueden romper la tolerancia evocando respuestas autoinmunitarias que suelen desaparecer al dejar de suministrar el fármaco, un ejemplo sería la hidralazina y la procainamida pueden inducir la aparición de anticuerpos antinucleares y de LES. Infecciones muchas enfermedades

autoinmunes se han relacionado con infecciones aunque no se ha demostrado la relación etiológica.<sup>10,19</sup>

## **CAPÍTULO 2. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.**

### **2.1. ANTECEDENTES.**

El término lupus se denomina lobo en latín este nombre se derivó en la edad media por el médico italiano Rogerious para describir lesiones cutáneas erosivas lesiones que se asimilaba a la mordedura de un lobo, aunque este término se popularizó hasta mediados de la década de los 50s, en el siglo XIX se describió a la lesión eritematosa característica en forma de alas de mariposa como rash malar por su ubicación y características de la lesión.<sup>7, 30,34</sup>

Para el año de 1833, Biett otorgo el termino de eritema centrífugo, en 1853 Hebra y Cazenave presentan el término lupus eritematoso, en 1892 Morie Kaposi, descubrió el desarrollo del lupus como enfermedad sistémica, 1980 se descubre cuerpos celulares conocidos como anticuerpos antinucleares ANA, antifosfolípidos, cuerpos celulares que han aportado importante información sobre el diagnóstico y evolución de la enfermedad.<sup>30, 34</sup>

Según carta Solís, la relación entre las lesiones bucales y los trastornos sistémicos no es un concepto reciente ya que existe evidencia que señala ser tan antiguo como la propia historia de la medicina.<sup>55</sup>

Fue planteado por primera vez por los sirios en el siglo VII A.C.<sup>56</sup>

Basic describió inicialmente las manifestaciones bucales en 1861.<sup>56</sup>

El libro que kapossi de pedro farreras en 1872, libman y sacks en 1924 señalaron que existía una fuerte relación entre las lesiones cutáneas y sistémicas, en 1931 monas describe manifestaciones de lesiones bucales en un estudio que realizó a 22 pacientes con LES resaltando que las ubicaciones de dichas lesiones más comunes fueron el paladar la mucosa bucal y los labios. <sup>56</sup>



Fig.7.- Eritema malar en paciente con lupus eritematoso. <sup>48</sup>

## 2.2. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES).

El lupus eritematoso sistémico (LES) Enfermedad progresiva, frecuentemente grave. autoinmunitario , multifactorial sistémica que se caracteriza por la proliferación de numerosos autoanticuerpos circulantes (componentes del complemento , factores de la coagulación) complejos entre proteínas y fosfolípidos , antígenos de la superficie celular (linfocitos neutrófilos, plaquetas, eritrocitos) componentes citoplasmáticos intracelulares (microfilamentos, microtúbulos, lisosomas ribosomas ARN) y ADN nuclear ribonucleoproteínas e histonas, la variación sistémica Es la forma más frecuente y de mayor mortandad de la enfermedad de lupus, actualmente representa el 70% del total de casos con LUPUS. Se caracteriza con el mal funcionamiento del corazón, pulmones, cerebro o de los riñones, donde se agrava la lesión glomerular, estos pacientes sufren de artritis, artralgias, anemia y depresión de la médula ósea, erupciones cutáneas difusas, especialmente la erupción en alas de mariposa o rash malar aunque es más común en lupus eritematoso discoide, también se puede presentar en lupus eritematoso sistémico, también pueden presentarse astenia malestar general y psicosis.<sup>7,11,12,14,20,30,44</sup>



Fig.8.- Paciente con eritema en ceja<sup>49</sup>

### **2.3. LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO SUBAGUDO (LECS).**

Afecta a la piel de la mitad superior del cuerpo, con leve afectación de componentes musculoesqueléticos y sistémicos, como característica las lesiones cutáneas que aparecen suelen durar meses y acaban reparándose aparecen también anticuerpos antinucleares y anticuerpos de algunos componentes del citoplasma, parecidos a los hallados en el síndrome de Sjogren.<sup>11,12</sup>



Fig.9.- Lesiones en oído de paciente con LES. <sup>48</sup>

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

Es la forma de la enfermedad en la que destacan las lesiones cutáneas y mucosas en el rostro, es frecuente también la afección del cuero cabelludo con pérdida del cabello,

En él LES, el depósito de inmunoglobulinas y complemento en la interfase dermoepidérmica es similar al que se nota en LES, la diferencia principal es que la indemne no contiene depósitos inmunitarios, la mayoría de los pacientes con LED no desarrolla enfermedad sistémica (11, 12,14)



Fig.10.- eritema malar en Paciente con LES. <sup>27</sup>

## 2.5. LUPUS INDUCIDO POR MEDICAMENTOS.

Representa el 10 % de los casos con lupus, sus manifestaciones clínicas son similares al de Lupus Eritematoso Sistémico (LES), es causado por ciertas dosis de medicamentos, que al suspender la administración de los mismos los síntomas desaparecen.<sup>30,44</sup>



Fig.11.-Erupción medicamentosa similar Lupus con uso de amitriptilina.<sup>27</sup>

## 2.6. LUPUS NEONATAL.

Es una afección no muy frecuente y rara, en el que los anticuerpos de la madre reconocen al feto como un componente extraño, al momento del nacimiento él bebe puede tener erupción cutánea, recuento sanguíneo bajo o problemas hepáticos que con el paso del tiempo los signos y síntomas desaparecen.



Fig.12.- lupus neonatal eritema en paciente pediátrico<sup>50</sup>

## **2.7. EPIDEMIOLOGIA DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO (LES).**

El equipo de Laboratorio Internacional de Investigación sobre el Genoma Humano LIIGH estima que 20 de cada 100 mil personas en México padecen lupus eritematoso sistémico, mientras que el IMSS (instituto mexicano del seguro social) menciona que diez personas que padecen la enfermedad nueve son mujeres y la mayor prevalencia se da entre 20 y 40 años de edad.<sup>32</sup>

La fundación de lupus de América estima que 1.5 millones de estadounidenses y al menos 5 millones de personas alrededor del mundo tienen un tipo de lupus.9 de cada de 10 adultos con lupus son mujeres, 1 de cada 3 pacientes con lupus padecen más enfermedades sistémicas.<sup>32</sup>

El lupus se presenta principalmente a mujeres en edad fértil lo cual podría decirnos mucho de un factor predisponente hormonal.

La prevalencia del LES varía alrededor del mundo y afecta más a pacientes de raza negra e hispanos.<sup>11, 15, 30,44</sup>

Por sus características sistémicas, múltiples órganos y tejidos se ven comprometidos. El compromiso de la mucosa bucal se ha reportado con prevalencias desde el 9% al 45%<sup>4</sup>. Los sitios más afectados son la mucosa bucal, el paladar duro y el borde bermellón. Otra manifestación oral es el síndrome de Sjogren que ocurre en aproximadamente 20% de los pacientes con lupus sistémico o con lupus cutáneo.<sup>52</sup>

En 2019 , la EUROPEAN LEAGUE AGAINST RHEUMATISM( EULAR) y el AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY (ACR) generaron nuevos criterios para la clasificación del LES (eular/acr-2019) que dan una mejor y más detallada descripción del estadio de la enfermedad, los nuevos criterios presentaron una sensibilidad y una especificidad del 96.1% y del 93.4% lo que permite una mejor exactitud y un menor

porcentaje de falsos positivos o negativos , brindando una mejor clasificación de la enfermedad según su estadio logrando eficacia en tratamientos y mejorando la calidad de vida los pacientes , al no generar efectos adversos en la medicación que estaba protocolizada sin hacer consideraciones más específicas del organismo, <sup>45</sup>

## **2.8. ETIOLOGIA DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO**

La etiología y fisiopatología del LES son desconocidas, el progreso en su conocimiento se ve limitado en parte debido a su gran heterogeneidad. Lo que ha llevado a algunos autores proponen que él LES incluye en realidad varias enfermedades distintas, que pueden encajar en un fenotipo con amplio rango de manifestaciones comunes, es una enfermedad multifactorial con evidente predisposición genética y múltiples efectos de factores ambientales, que conducen al trastorno del sistema inmunológico innato y adaptativo. <sup>36</sup>

Él LES es un ejemplo clásico de respuesta inmunológica aberrante y prototipo de enfermedad autoinmune, caracterizada por la producción de anticuerpos contra múltiples antígenos propios muchos de ellos nucleares estos anticuerpos pueden producir daño tisular sistémico a través de leucocitos y de otros mecanismos. Además se conocen factores que pueden predisponer en el desarrollo de la enfermedad como lo son las hormonas, genéticos, ambientales, fármacos, anticuerpos. <sup>30</sup>

Las teorías actuales proponen la participación de una serie de sistemas y mecanismos. <sup>30</sup>

### **2.8.1. PREDISPOSICIÓN GENÉTICA**

Múltiples evidencias señalan que en él LES existe una base genética puede ser la predisposición más importante en el desarrollo de la enfermedad en fases iniciales.

Los familiares de primer grado de pacientes con LES poseen un riesgo de padecer la enfermedad 20 veces superior a la de la población general, el rango de la heredabilidad es similar al de la artritis reumatoide, diabetes tipo 1, esclerosis múltiple. El nivel de riesgo apunta a la existencia de factores independientes de la línea germinal. (Genes relacionados con el sistema inmunológico, factores epigenéticos y ambientales).<sup>14, 15,30</sup>

El cromosoma que más está afectado es el 6 también se ha visto alteraciones que se encuentran en los genes 2, 10, 14, 16 y 20.<sup>14, 15,30</sup>

### **CAPITULO 3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS SISTÉMICAS Y BUCALES DEL LES.**

<b>EULAR/ACR-2019 Criterio indispensable :ANA (ANTICUERPOS ANTINUCLEARES) A TÍTULOS 1/80 CRITERIOS ADITIVOS: SE REQUIERE AL MENOS UN CRITERIO CLÍNICO Y 10 PUNTOS O MÁS</b>		
<b>DOMINIOS CLÍNICOS</b>		<b>PUNTUACIÓN</b>
<b>Constitucionales</b>	Fiebre inexplicada mayor a 38.5 C.	<b>2.</b>
<b>Hematológicos</b>	Leucopenia, trombocitopenia, anemia hemolítica.	<b>3,4,4.</b>
<b>Neuropsiquiátricos</b>	Delirium, psicosis, convulsiones.	<b>2,3,5.</b>
<b>Mucocutáneos</b>	Alopecia no cicatricial, úlceras orales, lupus cutáneo subagudo o lupus eritematoso discoide, lupus cutáneo agudo.	<b>2,2,4,6.</b>
<b>Serosos</b>	Efusión pericárdica o pleural pericarditis aguda.	<b>5,6.</b>
<b>Musculoesqueléticos</b>	Enfermedad articular.	<b>6.</b>
<b>Renales</b>	Proteinuria mayor a 0.5 /día, biopsia renal con nefritis lúpica clase II o V. Biopsia renal con nefritis lúpica clase III o IV.	<b>4,8,10.</b>

Tabla 3.- criterios para la clasificacion de LES.<sup>45</sup>

DOMINIOS INMUNOLÓGICOS		PUNTUACIÓN
Anticuerpos antifosfolípidicos	Anticardiolipina o anti B2GP1 o anticoagulante lúpico	2.
Proteínas de complemento	Nivel bajo de C3 o C4 nivel bajo de C3 y C5.	3,4.
Anticuerpos específicos de LES	Anti DNA-ds o Anti-Sm.	6.

Tabla 4.- Criterios para la clasificación de LES (45)

### 3.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL LES.

Las manifestaciones clínicas son de gran importancia para poder diagnosticar al LES, estos signos y síntomas pueden darnos una idea más clara de la gravedad de la enfermedad o de la lesión misma local o sistémica .también recordaremos que por el uso de inmunosupresores pueden desarrollar desórdenes, lesiones e infecciones oportunistas.<sup>20</sup>

Los datos que se muestran a continuación son los datos de prevalencia clínica de manifestaciones sistémicas de LES.<sup>12, 19,30</sup>

#### **Signos y síntomas sistémicos 95%:**

Fatiga, malestar, fiebre, anorexia, pérdida de peso que afecta al 95%.<sup>11, 16, 17, 19, 20,36</sup>

#### **SINTMAS MUSCULOESQUELETICOS 95%:**

Artralgia/ mialgia- 95%.

Poliartritis no erosiva- 60%.<sup>11, 16, 17, 19, 20,36</sup>

#### **SIGNOS CUTÁNEOS 80%:**

Fotosensibilidad 70%.

Rash malar 70%

Úlceras orales 40%

Rash discoide 20%<sup>11, 16, 17, 19, 20,36</sup>

### **SIGNOS HEMATOPOYÉTICOS 85%:**

Anemia (enfermedad crónica) -70%

Leucopenia (<4000/ul) – 65%.

Linfopenia (<1500/ul) – 50%.

Trombocitopenia (<100000/ul) – 15%.

Anemia hemolítica – 10%.<sup>11, 16, 17, 19, 20,36</sup>

### **SIGNOS Y SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS 60%**

Trastorno cognitivo 50%.

Dolor de cabeza 25%

Convulsiones 20%<sup>11, 16, 17, 19, 20,36</sup>

### **SIGNOS CARDIPULMONARES-60%.**

Pleuritis, pericarditis, 30-50%

Miocarditis, endocarditis 10%<sup>11, 16, 17, 19, 20,36</sup>

### **SIGNOS RENALES 30-50%**

Proteinuria >500 mg/24 hrs 30-50%.

Síndrome nefrótico 25%

Enfermedad renal en etapa terminal. 5% - 10%.<sup>11, 16, 17, 19, 20,36</sup>

## **3.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES.**

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES), es una enfermedad autoinmune inflamatoria crónica multisistémica. Los pacientes frecuentemente presentan manifestaciones bucales, lo cual puede ser el primer indicio de la enfermedad. Aunque las manifestaciones cutáneas aparecen simultáneamente.<sup>11,13 20</sup>

Las lesiones bucales han sido clasificadas como: eritematosas, discoides y de tipo ulcerativo

Se observan lesiones bucales en todos los tipos de LED aunque las lesiones bucales en LES suelen ser asintomáticas, razón por la que generalmente pasan desapercibidas, de aquí la importancia del examen clínico bucal sistematizado y de rutina para estos pacientes.<sup>13, 20</sup>

Manifiestan lesiones orales aproximadamente un 24% de los pacientes afectados por LED, similares a las lesiones orales de otras formas de LE. En el LES las lesiones orales no son tan frecuentes aparecen en un 21% de casos aunque su manifestación sintomática es más prominente y afectan a más estructuras intraorales.<sup>20</sup>

En todos los tipos de LE pueden observarse lesiones en la mucosa oral en forma de áreas leucoplásicas anulares y erosiones eritematosas o ulceraciones crónicas.<sup>20,22</sup>

En formas más leves pueden no aparecer úlceras, suelen aparecer lesiones eritematosas de forma crónica ligeramente dolorosas a menudo con sensación de quemazón.<sup>20</sup>

La lesión crónica de larga evolución puede pasar por desapercibida por presentar leves síntomas, se manifiesta como una mancha leucoplásica que no se ulcera,<sup>12, 13, 19,20</sup>



Fig.13.-lupus eritematoso sistémico en encía maxilar<sup>49</sup>



Fig.14.- lupus eritematosos sistémico en labio.<sup>49</sup>

Se han poco estudios acerca de las manifestaciones bucales presentes durante la enfermedad, más del 75% de los pacientes con LES tiene complicaciones bucales como, ardor de la boca, xerostomía comúnmente relacionada al síndrome de Sjogren y ulceración, aunque son variadas las manifestaciones orales en LES, consisten en eritema, ulceración y frecuentemente se confunden con liquen plano, para lo que es necesario hacer anamnesis de toda la historia y clínica completa del sistema del paciente,<sup>19,20,21</sup>

El paladar duro y la mucosa labial a nivel del bermellón, son los sitios más afectados, el compromiso labial se debe a la exposición solar en su mayoría de los casos, la lesión más frecuente que marcan el inicio de úlceras son el eritema y petequias.<sup>20,21</sup>

Las úlceras palatinas asintomáticas y sintomáticas se tomaban como un criterio de diagnóstico de lupus anteriormente, hoy el día para englobar a los pacientes y poder clasificar mejor su enfermedad se toman otros criterios como ya los he mencionado con anterioridad.<sup>20,21</sup>

Estas se pueden desarrollar en diferentes sitios e la cavidad oral, como en la mucosa del labio inferior y superior, mucosa bucal y lengua, úlceras relacionadas a la inmunosupresión y el tratamiento con corticoesteroides y antimaláricos, lo cual puede inducir a la remisión de las úlceras palatinas.<sup>20,21</sup>

Es importante tratar al paciente con LES, como un paciente inmunocomprometido propenso a infecciones oportunistas.<sup>22</sup>

En él LES las anomalías que se presentan son eritematosas usualmente son dolorosas y ulcerativas aunque también pueden ser asintomáticas sobre la mucosa bucal, gingival y borde rojo labial, las

úlceras se manifiestan por destrucción del epitelio o el corion, de tamaño y profundidad variables, sin tendencia a la cura, son lesiones crónicas.<sup>28</sup>

Úlcera es una lesión similar a un cráter puede manifestarse en piel y mucosas, es el término usado para describir una lesión de carácter expuesta de tejido cutáneo y mucoso, que exhibe destrucción gradual de tejido y necrosis el reborde en las úlceras mucosas suele ser redondeado pero puede ser irregular, las úlceras se extienden desde la capa basal hasta el tejido conectivo.<sup>27</sup>

La reparación de una úlcera deriva a una cicatriz, las úlceras pueden ser resultado de traumatismos, infecciones por virus, enfermedades granulomatosas, y compromisos sistémicos. Las úlceras suelen ser dolorosas y de manera recurrente requieren de medicamento tópico o sistémico para su recuperación.<sup>20, 21,27</sup>

Es importante para el odontólogo identificar el origen del daño en el caso que sea por LES es debido a una inmunosupresión e incluso a una fiebre espontánea, el tratamiento se enfoca en la atención a el daño para atenuar los síntomas en lo que el paciente sobrepasa la crisis lúpica o se adapta a la dosis de sus medicamentos, corticoesteroides e inmunosupresores y antimaláricos como la hidroxicloroquina, antiinflamatorios no esteroideos.<sup>20, 21,27</sup>



Fig15.- Placas descamativas en labios, por exposición solar.<sup>22</sup>



Fig16.-Lesión ulcerativa<sup>22</sup>

### 3.3. ARTRITIS POR LES EN LA ARTICULACIÓN TEMPORO MANDIBULAR.

En él LES , comúnmente la inflamación o degeneración de las articulaciones y alteraciones del colágeno podremos a encontrar daños en la ATM, se pueden apreciar manifestaciones como erosión en las corticales, osteofitos , chasquidos, crepitaciones , bruxismo y desmineralización ósea, causando dolor , malestar y desencadenante de crisis lúpicas, la fisioterapia y el control en la medicación del paciente podrían ayudarnos en el tratamiento del daño a la articulación y un factor desencadenante de una crisis lúpica.<sup>22,24,30,33</sup>

### 3.4. MANIFESTACIONES BUCALES POR FÁRMACOS DERIVADOS DEL TRATAMIENTO CON LUPUS.

Las reacciones adversas ante los medicamentos desencadenan una serie de eventos en el sistema inmunológico con la intención de generar homeostasis en el organismo, en algunas ocasiones estas pueden ser reversibles solo con el periodo de transición de la medicación o en el caso del LES de la superación de la crisis lúpica, adaptación a la medicación y cambios de hábitos que desencadenan alguna afectación con mayor intensidad o más prolongada a la de un paciente sistémicamente sano.<sup>30,35</sup>



Fig.21.- Erupción medicamentosa similar a lupus opuesta a mucosa del carrillo.<sup>27</sup>

### 3.4.1. ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL LES.

Comúnmente conocida como periodontitis es la inflamación de los tejidos subyacentes al órgano dental causada por una placa dentobacteriana persistente, que se caracteriza por la pérdida progresiva de la fijación epitelial y destrucción del ligamento periodontal, las alteraciones que pueden presentarse en el periodonto debido a causas sistémicas, en el caso del LES, tenemos que tener en cuenta que la medicación podría inmunodeprimir a nuestros pacientes lo cual provocaría que una infección oportunista logra causar una inestabilidad en el periodonto tomando en cuenta factores causales como la acumulación de sarro o hábitos nocivos como el fumar.<sup>27,30</sup>

El odontólogo debe encargarse de eliminar los agentes físicos causales, remover la placa dentobacteriana cálculos y cemento por instrumentación periodontal. En la periodontitis agresiva se usan antibióticos como la tetraciclina o metronidazol, reportar al médico tratante de las alteraciones secundarias al tratamiento con inmunosupresores que desencadenan una inmunosupresión volviendo vulnerable a una infección periodontal para tener un mejor pronóstico de la salud periodontal del paciente.<sup>27,30</sup>



Fig.22.- absceso periodontal fluctuante y apuntando.<sup>27</sup>



Fig23.- absceso periodontal con bolsa de 12mm.<sup>27</sup>

### 3.4.2. AGRANDAMIENTO GINGIVAL EN EL LES.

En pacientes con LES , se puede observar un agrandamiento gingival debido a medicación con anticonvulsivantes que se usan en el tratamiento del LES tratando de contrarrestar los daños a SNC, el odontólogo puede identificar el agrandamiento y tomar rutas de tratamiento tomando en cuenta si se puede o no suspender esta medicación o usar otro anticonvulsivante que pueda disminuir el agrandamiento gingival, y en caso de no poder suspender orientar al paciente de cómo realizar su higiene y los tratamientos posibles una gingivectomía periódica daría más comodidad al paciente , tomando en cuenta las medidas y protocolos para la atención a estos pacientes con inmunosupresión, los factores que desencadenan al agrandamiento gingival nos dar una idea con más certeza de cómo atender al paciente con lupus , es primordial hacerle de su conocimiento al paciente que evitar hábitos dañinos como el fumar , tomar alcohol , y no tener buena higiene pueden desencadenar desde una enfermedad periodontal así como un agrandamiento gingival.<sup>30,35,47</sup>



Fig.24.-paciente con aumento del volumen de la encía marginal, papilar y adherida en maxilares <sup>47</sup>

### 3.4.3. CANDIDIASIS EN EL LES.

Ocasionada por un hongo llamado cándida el cual está presente en la flora común del sistema inmune, cuando este equilibrio se rompe como lo hemos visto en él LES ya sea derivado de lesiones primarias fiebre espontánea y la medicación causando inmunodepresión esta podría tener la oportunidad de desarrollarse.<sup>22, 30,31</sup>

La candidiasis oral se relaciona con la toma de corticoesteroides como la prednisona, no se relaciona con compromiso sistémico y la presencia de lesiones orales.<sup>22, 30,31</sup>

El odontólogo deberá verificar la medicación del paciente con LES, identificar si hay factores locales que puedan exacerbar la conducta del hongo así la medicación será orientada a diseminar o disminuir los efectos de la cándida.<sup>22, 30,31</sup>



Figura 25.-Candidiasis.<sup>27</sup>

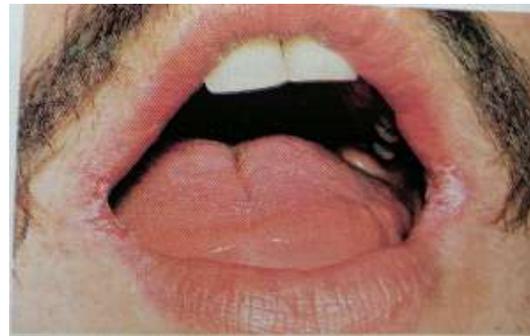


Figura 26.-candidiasis hiperplásica.<sup>27</sup>

### 3.4.4. SÍNDROME DE SJOGREN EN EL LES.

Síndrome de Sjogren se caracteriza por infiltrado inflamatorio al nivel de glándulas exógenas provocando la destrucción de las glándulas por el infiltrado de linfocitos b, los síntomas son sequedad en ojos, boca e incluso en mucosas internas dependiendo de su grado de afectación .Este síndrome puede ser primario o secundario ya que aparece en relación con otras enfermedades como él LES <sup>14,22, 30,46</sup>

Al igual es una enfermedad autoinmune crónica, lo cual permite al odontólogo relacionar la medicación con este síndrome y adjuntar ayudantes a la sintomatología como en la xerostomía sustituyendo la resequeadad en la cavidad oral con saliva artificial, previniendo un factor que podría desencadenar más infecciones por bacterias virus u hongos oportunistas ante esta sintomatología , mejorando las condiciones de la cavidad oral y dando un mejor pronóstico al paciente para cursar él LES en combinación con el síndrome de sjogren. <sup>30,31,35,46</sup>



Fig.27.- Lengua brillante y depapilada debido a la hiposialia en un paciente con síndrome de Sjogren.<sup>46</sup>

## CAPÍTULO 4. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico del LES se debe hacer mediante una minuciosa y eficaz historia clínica con estudios de laboratorio, es importante señalar la clínica en el transcurso de la historia natural de la enfermedad el odontólogo puede darse cuenta de la presencia de eritemas lesiones discoideas, paulares y ulcerativas para poder ayudar a un diagnóstico oportuno del LES.<sup>16,17</sup>

La enfermedad de LES se confirma mediante la demostración de anticuerpos antinucleares en el suero AAN, el examen histológico de tejidos como la piel y el riñón suman gran valor al diagnóstico.<sup>16,17</sup>

Análisis de sangre, conteo de glóbulos rojos, blancos y plaquetas, encontramos leucopenia y linfopenia, trombocitopenia y se pueden ver alteraciones en los tiempos de coagulación.<sup>16,17</sup>

Análisis de suero, Prueba de anticuerpos antinucleares AAN

Tiempos de coagulación<sup>16, 17, 22,30</sup>

Análisis de orina ya que el lupus puede atacar de forma silenciosa a los riñones este análisis suma importancia en el diagnóstico oportuno detectando presencia de cilindros celulares y eliminación de proteínas por orina.<sup>16, 17, 22,30</sup>

ANA: anticuerpos antinucleares; Anti-DNAds: anti-double stranded DNA antibodies; Anti-Sm: anti-Smith; Anti-β2GP1: anti-beta 2 glycoprotein.<sup>16, 17, 22,30</sup>

## 4.1. TRATAMIENTO.

Aunque no hay cura existente para el LES el tratamiento se debe adecuar a cada paciente, este depende de la historia natural de la enfermedad en qué estadio se encuentre el LES bajo a los criterios clínicos (signos y síntomas del paciente) y los análisis de laboratorio pertinentes, esto ayuda a plantear un tratamiento eficaz con objetivos a corto y largo plazo teniendo en cuenta el daño que ha causado la enfermedad, la primera opción de un tratamiento sería un cambio de hábitos del paciente, baja exposición al sol, ayudarse de bloqueador solar, una dieta equilibrada y hacer ejercicio, evitar fumar y consumir alcohol etc.<sup>22,26,30</sup>

Para la administración de fármacos hay que tomar en cuenta su duración así como su dosis, las posibilidades sistémicas del paciente para su recuperación.<sup>22,26,30</sup>

Los glucocorticoides tienen gran efectividad se han vuelto uno de los tratamientos más usados en el lupus las recomendaciones de las dosis establecen que deben de ser igual o menor a 5 mg /día, para evitar un daño orgánico retirando cuando sea posible el tratamiento de manera paulatina para evitar un daño al organismo.<sup>22,26,30</sup>

Como tratamiento base se usa hidroxicloroquina salvo en casos que esté contraindicado ya que se obtienen grandes resultados como:

Control de la actividad de la enfermedad.<sup>16, 17, 30,33</sup>

Reduce la incidencia de brotes o crisis lúpicas, reduce el daño acumulado, ayuda a reducir el uso de glucocorticoides, reduce el riesgo de trombosis, reduce el riesgo de infección severa, tiene menos efectos adversos.<sup>16, 17, 30,33</sup>

El uso de inmunosupresores metotrexato, azatioprina, rituximab, entre otros, que son los tratamientos que recomienda EULAR para el manejo del LES, se aconseja solo usarlos cuando sean necesarios solo se emplean en casos específicos dependiendo del estadio de la enfermedad.<sup>16, 17, 30,33</sup>

## 4.2. PRONÓSTICO.

El lupus se encuentra entre las 20 principales causas de muerte de mujeres de entre 5 a 64 años, en las mujeres hispanas y afroamericanas, él LES ocupó el 5º lugar en los grupos de 15 a 24 años, el 6to lugar en las mujeres de 25 a 34 años, el 9º lugar en mujeres de 35v a 44 años, entre el 10% y el 15% de pacientes con lupus morirán prematuramente debido al avance de la enfermedad y las complicaciones que presenta en el sistema.<sup>32,33</sup>

Hoy el día se tiene más conocimiento de la enfermedad logrando establecer diagnósticos con tratamientos más eficaces a los estadios de la enfermedad minimizando el daño lo cual ha proporcionado la oportunidad de vivir una vida normal con él LES.<sup>32,33</sup>

Las causas principales de la mortalidad en lupus son disfunción renal, invasión al sistema nervioso e infección.<sup>32,33</sup>

## **CAPÍTULO 5. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES)**

El lupus eritematoso sistémico siendo una enfermedad de difícil diagnóstico hace que sea complicado para el paciente e incluso para médico u odontólogo identificar y dar tratamiento correcto, para ello es de suma importancia tener los criterios clínicos y de laboratorio pertinentes para poder diagnosticar correctamente las lesiones en la cavidad oral y hacer una relación con su condición sistémica o local.<sup>14, 16, 18,30</sup>

El odontólogo que sospecha de un paciente que puede tener LES se tiene que hacer a la idea de que es un manejo integral, que debe realizarse apoyándose del médico tratante y orientar a su paciente para recibir atención más especializada, con el objetivo de no solo hacer una atención al daño y dar un tratamiento eficaz para el control de las

manifestaciones en boca y extra orales, que puede presentar en periodos de exacerbación.<sup>14, 16, 18,30</sup>

El odontólogo conociendo las lesiones patológicas en boca se encargará de hacer un diagnóstico diferencial para dar con el origen de estas manifestaciones, apoyándose de los exámenes de laboratorio y de muestras de tejido (biopsias) que se pueden someter a pruebas determinantes de LES.<sup>27, 30,34</sup>

La mayoría de estos pacientes que se presentan a consulta dental conocen su diagnóstico de LES, Se aconseja tener precauciones en el tratamiento en tal quienes pueden tener tratamiento con dosis altas de esteroides sistémicos, lo que los hace propensos a retrasar la reparación de las heridas, tener un mayor riesgo de contraer una infección, la posibilidad de una crisis suprarrenal inducida por estrés, caracterizada por colapso cardiovascular, además de que estos pacientes tienen riesgo de cardiopatía y válvulas defectuosas.<sup>27, 30,34</sup>

## **5.1. HISTORIA CLÍNICA.**

El cirujano dentista debe realizar una historia clínica en la que pueda recopilar información necesaria para determinar en qué estadio se encuentra el LES , al llegar a la consulta dental, de no ser diagnosticado la anamnesis en la recopilación de los datos en la historia clínica como las manifestaciones orales y corporales que tenga el paciente, podría dar a sospechar de un LES , así el odontólogo puede referir a su paciente darle una atención adecuada y orientación para su mejoría con ayuda de su médico tratante.<sup>15,34</sup>

Datos importantes a recabar en la H.C.

Fecha que se le ha diagnosticado la presencia de lupus,

Fecha de la última crisis lúpica y sus manifestaciones que conozca el paciente.

Si tiene o no tratamiento para el control de su enfermedad.

En el caso de Fármacos, nombre, dosis, duración del tratamiento,(estos son de gran ayuda para identificar lesiones orales que se pueden manifestar por la ingesta de estos fármacos, para poder orientar a un tratamiento y contrarrestar la lesión, fijar un objetivo ,que puede ser desde remisión de la lesión o disminuir los malestares durante su aparición.<sup>18,34</sup>

## **5.2. EXAMEN CLÍNICO.**

Se debe de hacer una anamnesis, un examen exhaustivo de la cavidad oral de tejidos blandos y duros, él LES es una enfermedad sistémica, se le recomienda al odontólogo tomar en cuenta el uso de radiografías panorámicas y periapicales para analizar probables infecciones que no se encuentren a simple vista que son frecuentes en pacientes con inmunosupresión, también facilitara observar la articulación temporomandibular, que como recordaremos el lupus eritematoso sistémico puede alterar las articulaciones descartando desórdenes como artralgiyas o artritis.<sup>26</sup>

La cavidad oral debe ser analizada minuciosamente ya que puede desarrollar lesiones en cualquier parte de la misma que van desde placas descamativas, úlceras, estrías, eritemas, erosiones, hasta combinaciones de estas lesiones.<sup>27, 28</sup>

Descartar la presencia de micosis que en pacientes con inmunosupresión suelen desarrollar candidiasis pseudomembranosa.<sup>27, 28</sup>

### 5.2.1. EXÁMENES DE COMPLEMENTO.

Ayudantes en el diagnóstico para el tratamiento de las lesiones se puede recurrir al uso de radiografías, cone-beam, toma de biopsias de los tejidos involucrados en las lesiones, siguiendo el protocolo de cada lesión para su correcto análisis.<sup>16</sup>

Exámenes de laboratorio como biometría hemática, tiempos de coagulación, examen general de orina para descartar el daño renal, esto nos ofrece tener un criterio más preciso de qué medicamentos usar antes, durante y después de la atención dental dependiendo de qué tratamiento se realice.<sup>16</sup>

Se debe tener en cuenta que el lupus y sus afecciones a órganos deben de orientar al odontólogo a tomar las correctas decisiones para el éxito de un tratamiento dental o del evento oportuno en una urgencia dental.

Como mejor orientación podríamos abordar al paciente con lupus dependiendo de las afecciones que tiene en su enfermedad ejemplo:<sup>17,19,28</sup>

- Afección cardiaca.
- Afección renal.
- Afectación epitelial.
- Fiebre.
- Afección músculoesqueléticas.
- Afección pulmonar.
- Afección neurológica.
- Afección hematológica.<sup>17,19,28,33</sup>

### 5.3. RUTAS A TOMAR CON EL PACIENTE CON LUPUS PARA UN TRATAMIENTO EXITOSO

El paciente con afección derivada de lupus se debe evaluar la posibilidad de realizar el tratamiento odontológico, analizando el grado de afectación del paciente con su enfermedad y el uso de medicamentos ejemplo no usar anestesia con epinefrina podemos tener riesgo de una arritmia cardiaca en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva.

Evaluar al paciente si es ansioso así podrán usarse tranquilizantes como la benzodiacepinas, con esto se reduce la proliferación de catecolaminas que nos puede llevar a una taquicardia o arritmia cardiaca. Esto también se tomará en un enfoque neurológico por la propensión a crisis convulsivas o estados de psicosis que pueden desarrollar el lupus.<sup>27, 29,33</sup>

Evitar medicamentos que saturen el riñón en pacientes con glomerulonefritis, o con sobrecarga a estos por los inmunosupresores, observar bien las probables reacciones alérgicas, ya que son candidatos a desarrollar hipersensibilidad por su condición sistémica.<sup>27.29</sup>

Los procedimientos quirúrgicos se realizan bajo profilaxis antibiótica, no se pueden realizar en presencia de anticuerpos activos, anemia, leucopenia, neutropenia o trombocitopenia, se pueden usar hemostáticos locales para los casos necesarios.<sup>27.29</sup>

Debe eliminarse cualquier foco infeccioso en la cavidad para evitar contrarrestar el efecto de los inmunosupresores e infecciones post tratamiento dental.<sup>29, 31</sup>

Durante episodios agudos de LES, no se pueden realizar tratamientos estomatológicos, solo en caso de urgencia hemorrágica o infecciosa y que el paciente se encuentre hospitalizado.<sup>29, 31</sup>

Durante la fase crónica o estable del LES, el odontólogo deberá trabajar en conjunto con el médico inmunólogo para verificar paso a paso el tratamiento y las afecciones que tiene el paciente con LUPUS, lo cual le permite tomar las rutas de tratamiento con medicamentos y procedimientos a realizar por el odontólogo.<sup>29, 31</sup>

## 5.4. MEDICACIÓN DEL PACIENTE CON LES EN LA CONSULTA DENTAL, (ATENCIÓN A LESIONES BUCALES).

Lupus eritematoso sistémico

Causa: anticuerpos antinucleares ANA, que atacan células normales lo que induce a inflamación perivascular. <sup>31</sup>

Tratamiento: esteroides tópicos o sistémicos, agentes antimaláricos junto con tratamiento médico adecuado. <sup>31</sup>

En el caso de úlceras como estomatitis aftosa recurrente donde las causas podrían ser él LES, relacionado con defecto en la respuesta de las células T: estrés, traumatismo y adelgazamiento epitelial. <sup>31</sup>

### 5.4.1. TRATAMIENTO PARA TRATAR ÚLCERAS Y EROSIONES DE LA MUCOSA ASOCIADAS A TRASTORNOS INMUNITARIOS Y DE LA PIEL, TABLA 5. <sup>27</sup>

NOMBRE GENÉRICO Y CONCENTRACIÓN	MARCA	PRESENTACIÓN	INDICACIÓN
Triamcinolona acetonida 0.1% pomada	Kenalog en orabase	.5g tubo	Aplicar en el área ulcerada antes de acostarse y después de comer
<b>Esteroides de alta potencia (*)</b> <b>Deben evitarse en pacientes con úlcera gastrointestinales, diabetes, malignidad hematológica</b>			

Betametasona valerato 0.1%, pomada  *	Valisone pomada	15g o 30 gr tubo	Aplicar en el área ulcerada después de comer y al acostarse.
Betametasona aumentada 0.05% pomada  *	Diprolene pomada	15g o 30 g el tubo	Aplicar después de la comida y al acostarse en la zona ulcerada
Flucinonida 0.05%, pomada  *	Lidex pomada	15g o 30g tubo	Aplicar después de la comida y al acostarse en la zona ulcerada

**Esteroides de muy alta potencia \*\***

**Más de dos semanas con esteroides de alta y muy alta potencia pueden aumentar la producción normal de cortisol y aumentar el riesgo de candidiasis.**

Dexametasona 0:75% elixir	Decadron	100ml frasco	Enjuagar con 1 cucharadita 4 veces al día por 2 minutos y luego deglutir.
Prednisona 10 mg		20 tabs	Tomar 4 tabletas en la mañana y continuar durante 4 días.

#### 5.4.2. OTROS AGENTES QUE RECUBREN LA ÚLCERA:

Difenhidramina HCL con kaopectate conocido como benadryl syrup mezclar 50/50 con kaopectate enjuagar una cucharada en la boca durante un minuto y luego escupa, repita según sea necesario para aliviar el dolor. <sup>27</sup>

#### 5.4.3. PARA ELIMINAR ORGANISMOS MICÓTICOS PATOGENOS Y RESTABLECER LA FLORA BUCAL NORMAL. TABLA 6. <sup>27</sup>

NOMBRE GENÉRICO MARCA		PRESENTACIÓN	
INDICACIÓN			
Nistatina. Tabletas vaginales 100000 UI	<b>NISTAT</b>	<b>90</b>	Disolver 1 o 2 tabletas en la boca como pastillas para chupar, 5 veces al día, por 14 días consecutivos.
<b>Clotrimazol</b> 10mg	<b>Mycelex troches</b>	<b>60</b>	Disolver 1 tableta en la boca como pastilla para chupar 5 veces al día durante 14 días consecutivos
Ketoconazol 200 mg	<b>Nizoral</b>	<b>14</b>	Tomar una tableta diaria por dos semanas
Betametasona, dipropionato .05% y clotrimazol 1%	<b>lotrisone</b>	<b>15g o 30g tubo</b>	Aplicar de forma generosa, En el área afectada 4 o 5 veces al día.

**Ayuda con hipersensibilidad solar previene infecciones herpéticas recurrentes :**

Filtro solar 30 fps o más alto, aplicar diario a las superficies de la piel expuestas al sol que son susceptibles a recurrencias.<sup>27</sup>

**5.4.4. PARA ELIMINAR MICROORGANISMOS PATÓGENOS Y BACTERIAS. PREVENIR INFECCIONES PROFILAXIS ANTIBIÓTICA.**

El cirujano dentista en conjunto con el servicio de inmunología debe de planificar los cuidados antes durante y después del tratamiento dental a realizar, recordar que debido al consumo de antiinflamatorios y corticoesteroides se producen cambios hematológicos e inmunitarios, que favorecen a una infección afectando la proliferación de células y reparación tisular.<sup>29, 31</sup>

Los fármacos que se prescriban deben ser los que se metabolizan por hígado como la clindamicina y el acetaminofén, evitando los de excreción renal como las penicilinas y antiinflamatorios no esteroideos, por el daño que recibe el riñón en el LUPUS.<sup>29, 31</sup>

Clindamicina 500 mg nombre comercial: cleocin 30 cápsulas, tomar 1 cápsula cada 6 a 8 horas y continuar por 7 días.

Paracetamol 20 mg /kg peso. Tomar dosis cada 12 horas.<sup>29, 31</sup>

Durante tres días o cada que exista dolor agudo leve a moderado<sup>29, 31</sup>

Naproxeno sódico 220 mg nombre comercial aleve 50 tabletas, tomar 2 tabletas dos veces al día, como se requiera para el dolor.<sup>29, 31</sup>

Ibuprofeno (motrin) 400 mg presentación 25 tabletas, tomar 2 tabletas cada 4 horas o como sea necesario para el dolor. <sup>27</sup>

Se recomienda el uso de profilaxis en todos los procedimientos dentales que implican manipulación del tejido gingival o región periapical de los dientes o perforación de la mucosa bucal.

Pacientes inmunocomprometidos que faciliten las infecciones a dichos tratamientos. <sup>27,31</sup>

Directrices de la Asociación Americana del Corazón (American Heart Association) para prevenir endocarditis infecciosa-esquemas para procedimientos dentales (dosis simple 30 a 60 min. <sup>27,31</sup>

## **Conclusión:**

En conclusión, mediante el análisis de diversos artículos y textos encontrados en la literatura las manifestaciones orales de lupus eritematoso sistémico (LES), se presentan durante todas las etapas de la enfermedad aunque pueden pasar por desapercibidas por el paciente debido a su escasez de síntomas, los signos que presentan son de gran ayuda para el profesional de la salud, para poder identificarlas y tratarlas.

El odontólogo puede detectar mediante a las manifestaciones de lesiones en boca un desequilibrio en la homeostasis oral, causado por su enfermedad o por la medicación que use para la sintomatología en este caso de LES, este trabajo tuvo como objetivo ayudar al odontólogo en la forma de abordar las lesiones orales que se presentan en él LES, ampliando su panorama en la atención bucodental para identificar las lesiones diagnosticar su origen y poder realizar tratamientos eficientes ya sean por prevención por urgencia o restaurativos, recordando que siempre se tiene que tener en cuenta a la enfermedad base o sistémica para el diagnóstico y tratamiento de las lesiones y manifestaciones bucales en el paciente.

## Referencias bibliográficas

- 1) Mondalvo Arenas, G.E. (s.f.) Tejido linfático y órganos linfáticos. Biología celular e histología médica. Agosto del 2018 1-28.(Internet) (Consultado el 10 enero dl 2023) disponible en:  
<https://bct.facmed.unam.mx/wp-content/uploads/2018/08/Tejido-organos-linfoides.pdf>
- 2) Abdal K.Abbas, Andrew H. Litchman y Shiv Pillai Inmunología celular y molecular 6ª ed. España Elsevier 2018. Pagina 1-18
- 3) Toche P, P. Visión panorámica del sistema inmune Revista Médica Clínica Las Condes (Internet) 2012 julio consultado el 10 de enero del 2023)(202). | Elsevier | Una empresa de análisis de la información | Empowering Knowledge. Disponible en: <https://www.elsevier.es/en-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-vision-panoramica-del-sistema-inmune-S0716864012703358>.
- 4) M. Collado, V., Porras, R., Cutuli, M. T., & Gómez Lucía, E. El Sistema Inmune Innato revista complutense de ciencias veterinarias(internet) 2008 (consultado el 2 de febrero del 2023)2 (I -16) disponible en:  
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2731205>
- 5) Brandan, N., Aquino Esperanza, J., & Codutti, A. Respuesta Inmunitaria. Catedra de bioquímica,(internet) 2007 (consultado el 2 de febero del 2023)varios (1)– disponible en:  
18.<https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/inmunitaria.pdf>  
<https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/inmunitaria.pdf>
- 6) Instituto Nacional del Cáncer. Instituto Nacional del Cáncer [Internet]. Diccionario de cáncer del NCI; [consultado el 2 de mayo de 2023]. Disponible en:  
<https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario>.

- 7) Hash Mohan. Patología. Edición. 6. . Idioma. Español. Fecha pub. 2012-06-01. Reimpresión. n/d Materia. n/d. Palabras clave. 300.00. Formato. Páginas 61,77, 78, 79,80.
- 8) Leonardo Fainboim / Jorge Geffner ISBN Introducción a la Inmunología Humana. Edición: 6ª mexico editorial panamericana – 2011. Paginas 327-341.
- 9) Pérez Tamayo R. Principios de patología 3ª Ed. México médica panamericana; 2007 paginas229-234.
- 10) Fainboim L, Geffner J, Introducción a la inmunología Humana.5ª ed. Buenos Aires, Argentina: médica panamericana; 2006.paginas 541-548.
- 11) Chandrasoma PT, Taylor OR. Compendio de patología. México: el manual moderno 1992. Paginas 993-995.
- 12) M. Kissane J, Anderson W. Patología 8ª ed. Toronto panamericana; 1985, paginas 1877 a la 1880.
- 13) Philip sapp J, R, Eversole, L, P Wysock E. Patologia oral y maxilofacial. Madrid España: Harcourt; 1998.paginas 265-266.
- 14) Rubin R, s Strayer D.patologia: fundamentos clinicopatologicos en mediana 6ª ed. Filadelfia Pensylvania: Wolters Kluwer; 2001.paginas 141-145
- 15) L Kasper D, LHausser, Larry JamesonJ, S Fauci A, Llango D, Loscalzo j. Principios de Medicina Interna 19ª ed. USA: Mc Graw-Hill; 2015 pagina 375.
- 16) A Williamson M, Michael Snyder L. Inerpretacion clínica de pruebas diagnósticas 9ª ed. Barcelona, España Wolter Kluwer Health; 2012.pagina 934-937.
- 17) Bernard Henry J. Diagnóstico y tratamiento clínicos por el laboratorio 9ª ed. Barcelona España: Massan; 1993.paginas 912-935.
- 18) P Rang H, M dale M, M Ritter J, J Flower R, Henderson Farmacología edición 7ª Barcelona ,Epaña Elsevier; 2012.paginas 77-85.

- 19) Kumas V, K Abbas A, Caster J. Patología estructural y funcional 9ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2015.paginas 186-190, 193-196, 200-227
- 20) Marcos A. Inmunonutrición en la salud y la enfermedad. Madrid, España: Médica Panamericana; 2011. 1-24
- 21) Wneville B, Damm D, M Allen C, E Bouquet J. Oral and maxilofacial PATHOLOGY. 3ª ed. St, Louis, Misussuri: Elsevier; 2009.paginas 794-798
- 22) Lopez Labady, J; Moret, Y, Villarroel Dorrego M; Mata de Henning, M. Acta odontológica venezolana. Manifestaciones bucales del lupus eritematoso revisión de la literatutra. Venezuela .edit. Oscar Quiroz A. .abril-junio 2007 (internet) (consultado 2 de mayo del 2023); disponible en: <https://docs.google.com/document/d/1o7iz2LREzfIN8ZROGdITMvLp3Xgh49iH/edit#heading=h.4f1mdlM>.
- 23) Delcing L, W Burkhat N. Patología oral y general en odontología. 2ª ed. Philadelphi: Wolters Kluwer Health; 2013.paginas 75-80, 620,621
- 24) Clínica elite (internet) Artritis Reumatoide y ATM Clínica Elie de 2023 Disponible en: [https://clinicaelite.es/articualcion-temporomandibular-y-artritis-reumatoide/..](https://clinicaelite.es/articualcion-temporomandibular-y-artritis-reumatoide/)
- 25) Gonzales Chávez SA, Pacheco Tena C, Campos Torres RM, Quiñones Flores OM, Reyes Cordero G, Caraveo Frescas T de J. Reumatología clínica.
- 26) Peña Cardelles JF, Ortega Concepción D, Cano Duran, JA, Melero Alarcon C, Sánchez Labrador Martínez L, De arriba de la Fuente L, Hernández Vallejo G. Manifestaciones orales relacionadas con la artritis reumatoide. Revisión a propósito de un caso. Cient. Dent. 2019; 16
- 27) P.Langlais R, s, Miller C, S Nield-Gehrig J. Atlas a color de enfermedades bucales. 4ª ed. USA: Manual Moderno; 2009 paginas 22-35, 200-206
- 28) Harold Jones J, K Mason D. Oral Manifestations of Systemic Disease. 2ª ed. London, England: Bailliere Tindall; 1990.paginas 557-567
- 29) Gómez-contreras P.de la Teja-Ángeles E, ceballos-Hernandez H, et al. Tratamiento estomatológico interdisciplinario del Lupus eritematoso

generalizado .Presentación de un caso. Acta Pediatra Mex. 2015; 36(4):330-336.

30) Peralta AB, Rodas Serrano AE. Revisión bibliográfica de lupus eritematoso sistémico generalidades, manifestaciones clínicas y su manejo en odontología, Rev. Odontol. 2022; 24(1)

31) Alemán Miranda O, Morales Navarro D, Domínguez Rodríguez Y, Paig González Cj, Parg Chong Jg. Archivos del hospital universitario “General Calixto García [Internet]. Asociación entre las manifestaciones bucomaxilofaciales y el lupus eritematoso sistémico. Revisión sistemática y meta análisis/Alemán Miranda /Archivos del Hospital universitario “General Calixto García” 2022 [consultado el 16 de abril de 2023]. disponible en: <https://revcalixto.sid.ca/index.php/view/e9611852>.

32) Medicina Rivera, Saavedra Salinas MA. Impulsa UNAM primer registro de lupus. Dirección General de comunicación social [Internet].; 7 de mayo de 2021 [consultado el 16 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.dgcs.unam.mx/boletín/bdbdetin/2021396.html>.

33) Lles cusqui VE, Gómez Rojas IA, Cadena Pineda PA, Santamarin JE. Actualización en el manejo del lupus eritematoso sistémico, Revcimundo 2022; 6(4):301-13.

34) Alemán Miranda O, Morales Navarro D, Jordán Caballero J, Domínguez Rodríguez Y. Evolución del estudio de las manifestaciones buco maxilofaciales del lupus eritematoso sistémico. Rev. Cuba Reumatol.2020; 22; 794.

35) Reyes DL. Manifestaciones orales de las enfermedades sistémicas. Reflexión médica y revisión bibliográfica .Acta medica del Cent.2016; 10 (1):68-72

36) Manifestaciones clínicas y laboratoriales en el lupus eritematoso sistémico LES. Mern. Inst. Investig. Cienc, Salud.2016; 1:94-109.

37) Cheverria Tapia A. Fernández Corella A Marengo Acosta H, Shen Zhoun Y, Ugalde Zumbado M, Mura Román. Vista de Anticuerpos monoclonales y el tratamiento de lupus eritematoso sistémico. JJ.Portal

de revistas Academicas el TEC [internet ]. marzo 2021 [consultado el 16 de abril del 2023]. Disponible en: [https://revistas.tec.ac.cr/index.php/tec\\_marcha/article/view/4654/5400](https://revistas.tec.ac.cr/index.php/tec_marcha/article/view/4654/5400).

38) Woo SB. Oral Pathology a Comprehensive Atlas and Text. 2ª ed. Philadelphia:elsevier:2017

39) A.Regezi J, J Sciubba J, CK Jordán R. Oral Pathology: Clinical Pathologic correlations. 7ª ed. St. Louis Missouri: Elsevier;, 2017.

40) K.Abbas, A.,H.Litchman.(2003).Cellular and molecular inmunology. (5ª ed.) Saunders.

41) Diccionario de cáncer del NCI.(s.f.). sistema linfoide Instituto Nacional del cáncer. Internet (2018) consultado el (22de febrero del 2023) paginas 3-5. disponible en [:https://www.cancer.gov/español/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/sistema-linfoide](https://www.cancer.gov/español/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/sistema-linfoide).

42) Diccionario de cáncer del NCI. (s.f.-b). . Instituto Nacional del Cáncer Internet (2018) consultado el (22de febrero del 2023) paginas ..disponible en [:https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario.cancer/def/timo](https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario.cancer/def/timo).

43) Órganos del sistema inmune- Unidad de Apoyo para el aprendizaje.(s.f).2009 (consultado el 10 de abril del 2023) Unidades de apoyo para el aprendizaje. [http://uapas2.bunam.unaam.mx/ciencias/organos\\_del\\_sistema\\_inmune/](http://uapas2.bunam.unaam.mx/ciencias/organos_del_sistema_inmune/) imágenes de órganos linfoides secundarios

44) Lupus foundation of america. Datos y estadísticas sobre el Lupus. (s.f).Lupus foundation of america.(inrernet)(2023) consultado el 11 de abril del 2023) disponible en:[https://www.lupus.org/es/resources/datos -y-estadistics-sobre-el-lupus](https://www.lupus.org/es/resources/datos-y-estadistics-sobre-el-lupus).

45) Janssen inmunology pharmeceutical companies of Johnson y Johnson. FR-criterios de clasificación 2019 de lupus eritematoso sistémico/Actas Dermo-Sifilograficas(internet ) (2022,marzo) (consultado

el 19 de abril del 2023).disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-fr-criterios-clasificacion-2019-del-lupus-articulo-S0001731021003720>.

46) López pintor R.M., Y Fernández Castro , M. Afectación oral en el paciente con síndrome de sjogren primario. Manejo multidisciplinar entre odontólogos y reumatólogos/reumatología clínica. Reumatología clínica (internet) (2015, Diciembre).consultado el 15 de abril del 2023) disponible en :<https://www.reumatologiaclinica.org/es-afectacion-oral-el-paciente-con-articulo-S1699258X15000571>

47) Manzar villalobos, I., Díaz Rengifo, I.A., Manzar Villalobos, D., Y Díaz Caballero, A.j. Agrandamiento gingival farmacoinducido: serie de casos Universidad y Salud reporte de caso 89-96(internet)(2017)(consultado el 16 de abril del 2023)..<http://www.scielo.org.co/pdf/reus/v20n1/0124-7107-reus-20-01-00089.pdf>

48) Woo SB. Oral Pathology a Comprehensive Atlas and Tex. 2ª ed. Philadelphia: Elsevier;2017. Paginas 188-191

49) A. Regezi J, J Sciubba J, CK Jordan R. Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations 7ª ed. St , Louis Missouri: Elsevier ;2017.paginas 011,019,102- 110.

50) imágenes bebe Aguilera Peiro, P., Vicente Villa, A., & Gonzalez Enseñat, M. A. Lupus Eritematoso Neonatal. Fundación Española de Reumatología,(internet) (2011a). consultado el 19 de abril del 2023. 15 12(1), disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-articulo-lupus-eritematoso-neonatal-S1577356611000054>

51)<https://xn--odontologiaasistencialuble-2rc.cl/wp-content/uploads/2020/06/capacitacion-continua-de-medicina-oral.pdf>.

52) Secretaria de Salud. Qué es el lupus eritematoso. Boletín Epidemiológico(internet) (2013)., 30(30),(consultado el 10 de abril del 2023) 1–28.  
[https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/13761/2013\\_30.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/13761/2013_30.pdf)

53) Schiodt M; Holmstrup P; Dabelsteen E; Ullman S. Deposits of immunoglobulins, complement and fibrinogen in oral lupus erythematosus,

lichen planus and leukoplakia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981;51:603-8.

54) terese winslow LLC U.S. Gout. Has certain rigths médula ósea (internet) 2014 (consultado en 22 de febrero del 2023) disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/medula-osea>.

55) Solís Cartas U, García González V. Relación entre afecciones bucales y enfermedades reumáticas. Rev Cubana Reumatol. 2014 [Acceso 20/01/2019]consultado el 20 de abril del 2023;16(3):322-8.Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rcur/v16n3/rcur08314.pdf>.

56) Farreras Valenti P. Enfermedades del colágeno. En: Medicina Interna, Compendio práctico de patología médica. 6.a ed. La Habana: Editorial Habana; 1966. p. 1046.