

92
2e1

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

VIGÉSIMA SEGUNDA PROMOCIÓN

**MANIFESTACIONES BUCALES DE
ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

NORMA DECIGA TENORIO.



ASESOR:

C.D. ARTURO FLORES ESPINOSA.

TESIS CON
FECHA DE ORIGEN

México. D.F. 1998

269773



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 ☼

Por regalarme el precioso Don de la vida, porque a través de él, he conocido la fe, el amor, y la esperanza, por permitirme culminar una de mis metas la más importante. Mi carrera profesional.

A mi hermana C.D Margarita Estela. †

Porque a pesar de su fallecimiento, sigue brillando intensamente y vive en mi corazón, fue un ejemplo a seguir, mi inspiración, me enseñó el camino de la superación, el amor y el respeto a la verdad. Su recuerdo me dio la fortaleza necesaria para seguir adelante. Donde quiera que te encuentres esta tesina es para ti.

A mis Padres Victor y Consuelo.

Por la oportunidad maravillosa que me dieron de vivir, de superarme, y educarme excepcionalmente, afortunadamente ambos aún están conmigo y siempre estarán, quiero decirles que su esfuerzo no ha sido en vano y que por el contrario fructificará, gracias por todos sus sacrificios, su apoyo incondicional, su paciencia y su inagotable amor. Este logro más que mío es de ustedes.

✱ Mil gracias por creer en mí ✱

A Mamá Carmelita.

Por ser uno de los pilares que sostiene mi vida, por estar a mi lado en los momentos más difíciles, impulsándome a ser cada día mejor, por esto y por muchas cosas más. Gracias por haberme regalado tu tiempo, tus desvelos, tu comprensión y tu cariño, Gracias por llevarme de la mano al camino del éxito.

A mis hermanos.

Infinitamente agradecida por el cariño y apoyo que en su momento me han brindado. A Doris por su apoyo moral que siempre me ha dado y por darme la sobrina más linda del mundo y muy en especial a Víctor por su apoyo moral y económico a lo largo de mi carrera, nunca olvidaré tus consejos sinceramente gracias.

A mis primos y tíos.

Sara, Gaby, y Gil por su cariño y compañía durante toda mi vida.

A mis sobrinitos y sobrinotes.

En especial a Diana, porque cada uno de ellos representa un futuro brillante y por lo mismo espero que esta tesina les sirva de aliciente para prepararse y ser mejor de lo que ahora son. Con amor

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología.

Quiero expresarle el agradecimiento más profundo y sincero, cuya institución me convirtió en universitaria y me dio la oportunidad más grande formarme como profesional.

A la Dra. Alma

Por su apoyo, comprensión y dedicación, gracias por compartir su tiempo y sus conocimientos con cada uno de nosotros.

Al Dr. Arturo Flores.

Por su paciencia, ayuda y colaboración para la realización de esta tesina, muchas gracias.

A los Doctores.

*Dr. Gilberto Nidome , Dr. Víctor M. Barajas, Dr. Alejandro Ito Aray,
Dr. Enrique Edwards, Dra Abe Kashima, Dra. Nancy Jaques,
Dra. Ivett Muzule.*

*Con todo respeto y afecto que merecen de mi parte es
imprescindible agradecerles sus conocimientos que fueron
compartidos conmigo, siempre con el firme objetivo del éxito.*

A mis amigos.

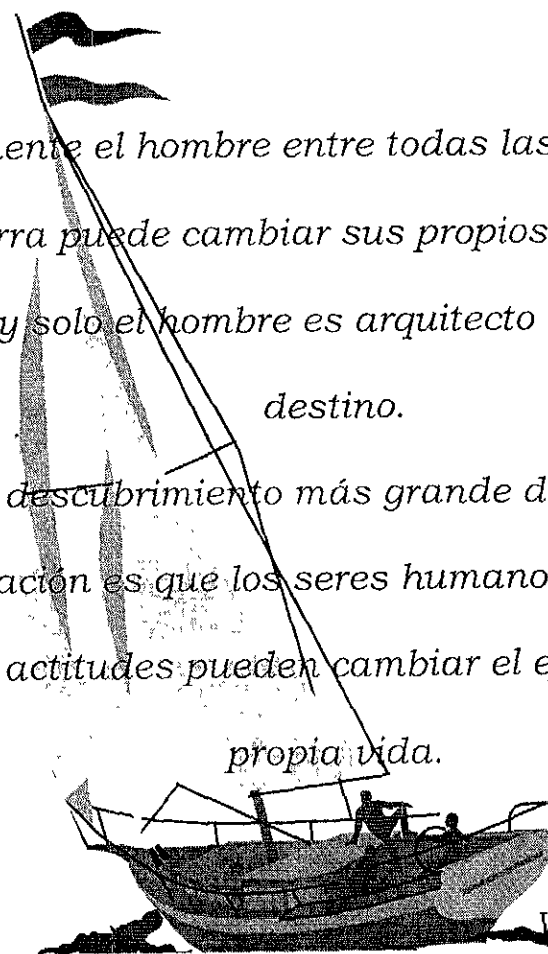
*Ceci, Liz, Gaby, Paco, Roberto, por corresponderme con ese
vínculo tan grandioso que es la amistad.*

A Roberto Castañeda mi mejor amigo.

*Gracias "Max" , tu sabes mejor que nadie el significado de la
amistad y es por eso que seguiremos siendo amigos toda la vida.*

*Solamente el hombre entre todas las criaturas de
la tierra puede cambiar sus propios patrones de
vida y solo el hombre es arquitecto de su propio
destino.*

*El descubrimiento más grande de nuestra
generación es que los seres humanos cambiando
sus actitudes pueden cambiar el efecto de su
propia vida.*



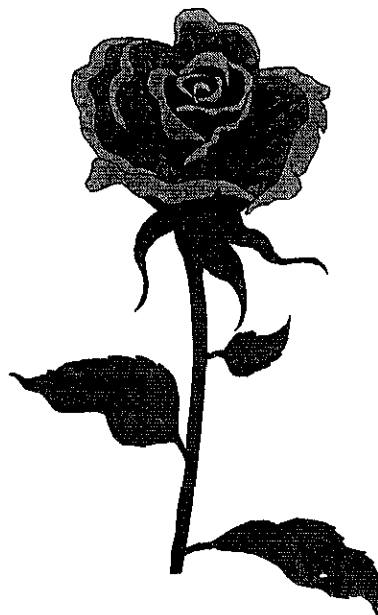
William James.

A mi Novio Roberto C.

Porque eres la persona más importante de mi vida , y me amas tanto como yo a ti , gracias por compartir a lo largo de cuatro años mis triunfos y fracasos, gracias por todo tu amor y tu inagotable paciencia, gracias por comprender que tuve momentos muy difíciles y sin embargo no dejaste que desistiera, por esto y por mucho más simplemente te amo, esta tesina te la dedico con todo mi corazón.conservala es nuestro mayor tesoro gracias por estar conmigo.

Recibe el más dulce y tierno de mis besos.

Siempre tuya Norma



INDICE

INTRODUCCION.

CAPITULO I.

MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES

DERMATOLOGICAS

Páginas

1.1. GINGIVITIS DESCAMATIVA.....	1
1.1.1 Generalidades.....	1
1.2 LIQUEN PLANO.....	5
1.2.1 definición.....	5
1.2.2 etiología.....	5
1.2.3 características clínicas bucales y patogenia.....	5
1.2.4 características histológicas.....	6
1.2.5 diagnóstico diferencial.....	6
1.2.6 tratamiento.....	7
1.3 PENFIGO.....	9
1.3.1 definición.....	9
1.3.2 etiología.....	9
1.3.3 características clínicas bucales y patogenia.....	9

1.3.4	diagnóstico diferencial.....	10
1.3.5	características histológicas.....	11
1.3.6	tratamiento.....	11
1.4	PENFIGOIDE CICATRIZAL (PENFIGOIDE BENIGNO DE LAS MEMBRANAS MUCOSAS).....	14
1.4.1	definición.....	14
1.4.2	etiología.....	14
1.4.3	características clínicas bucales y patogenia.....	14
1.4.4	características histológicas.....	15
1.4.5	diagnóstico diferencial.....	16
1.4.6	tratamiento.....	16
1.5	LUPUS ERITEMATOSO.....	20
1.5.1	definición.....	20
1.5.2	etiología.....	21
1.5.3	signos y síntomas.....	21
1.5.4	características clínicas bucales y patogenia.....	22
1.5.5	características histológicas.....	22
1.5.6	diagnóstico diferencial.....	22
1.5.7	tratamiento	23
1.6.	ERITEMA MULTIFORME.....	26

1.6.1	definición.....	26
1.6.2	etiología.....	26
1.6.3	características clínicas bucales y patogenia.....	27
1.6.4	características histológicas.....	28
1.6.5	diagnóstico diferencial.....	28
1.6.6	tratamiento.....	29
1.7	CUADRO DE ENFERMEDADES.....	31
1.7.1	Psoriasis.....	31
1.7.2	Dermatitis herpetiforme.....	31
1.7.3	Epidermolisis bullosa adquirida.....	32
1.7.4	Pénfigo buloso.....	34
1.7.5	IgA lineal.....	35

CAPITULO 2

TERAPIAS PARA ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS.

2.1	ANTIMICROBIANOS.....	36
2.1.1	Tetraciclina.....	36
2.2	CORTICOESTEROIDES.....	38
2.3	INMUNOSUPRESORES.....	44

2.3.1 Dapsona.....	45
2.3.2 Ciclosporina.....	46
2.3.3 Azatioprina.....	48
2.3.4 Ciclofamida.....	49
2.3.5 Metotrexato.....	50

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCIÓN.

Los trastornos mucocutáneos consisten en un grupo diverso de enfermedades las cuales involucran a la piel y las membranas mucosas. La clasificación de enfermedades mucocutáneas se basa principalmente en la presentación clínica pero también incluye características histológicas, inmunológicas y de laboratorio. Generalmente, las lesiones parecen eritematosas o ulcerativas, pero en algunos casos, hiperqueratósicas. Las enfermedades consideradas en esta revisión con lesiones intrabucuales incluyen el penfigoide buloso, el penfigoide cicatrizal (penfigoide benigno de las membranas mucosas), estomatitis ulcerativa crónica, dermatitis herpetiforme, gingivitis descamativa, epidermólisis bulosa adquirida, eritema multiforme, liquen plano, dermatosis bulosa por IgA lineal, lupus eritematoso, pénfigo y psoriasis.

La prevención de la enfermedad, el tratamiento y la minimización de la remisión se basa en formular un diagnóstico correcto y comprender la etiología subyacente. Desdichadamente, en las enfermedades mucocutáneas, se desconoce la etiología precisa. Aunque algunas de estas enfermedades tales como el pénfigo y el penfigoide se describen como enfermedades autoinmunes, esta designación no ofrece

información acerca del factor o factores que provocan la autoinmunidad, solo la ofrece acerca de la patogenia. La etiología subyacente de la autoinmunidades desconocida pero la especulación se ha centrado en virus, bacterias, protozoarios, hormonas y factores genéticos.

La consideración de las modalidades terapéuticas para las enfermedades mucocutáneas requiere el establecimiento de un diagnóstico correcto. Generalmente, un diagnóstico basado nada más en la apariencia clínica puede ser erróneo ya que la presentación clínica frecuentemente no es única de una enfermedad específica. Por lo tanto, es esencial establecer un diagnóstico basado no sólo en la observación clínica, sino también estudios histológicos e inmunológicos, es posible un diagnóstico específico de la enfermedad en la mayoría de los casos pero no en todos.

Una revisión de la literatura sobre las modalidades del tratamiento para la enfermedad mucocutánea revela que la vasta mayoría de los estudios se encuentran en el campo de la dermatología y no en el estudio de la odontología.

En la mayoría de las formas de enfermedad periodontal, el tratamiento está dirigido a erradicar la enfermedad y a regenerar de manera óptima los tejidos afectados. Este enfoque es factible

cuando la etiología está definida más claramente como en la gingivitis o la periodontitis. Puesto que las etiologías subyacentes para la enfermedad mucocutánea son generalmente desconocidas, las modalidades de tratamiento actuales no proporcionan una cura sino que se centran en aliviar los signos clínicos y los síntomas o en prevenir la extensión en la enfermedad a órganos adicionales. Esto a menudo lleva a aplicar terapias similares a enfermedades diferentes en donde hay signos y síntomas similares.

El papel del profesional dental en el manejo de pacientes con enfermedades mucocutáneas depende de varios parámetros. En general, los dentistas están bien equipados sobre la base de educación y adiestramiento para ser quienes diagnostican primariamente la mayoría de las enfermedades mucocutáneas.

En algunos casos o algunas enfermedades, el dentista deberá desempeñar sólo el papel primario en la evaluación de la presentación clínica y la obtención de las biopsias necesarias.

Los pacientes pueden ser referidos a un laboratorio para recolección de muestras cuando sea necesario. Una vez que se formula el diagnóstico, el papel del dentista en el manejo terapéutico depende de las experiencias educacionales y clínicas así como la extensión potencial a otros sitios u órganos. Cuando

la enfermedad puede involucrar sitios intrabucales y sitios extrabucales, o la terapia puede causar efectos colaterales potencialmente importantes, el paciente puede ser referido a un médico apropiado (dermatólogo, reumatólogo, oftalmólogo, etc.); para su manejo.

1.1. GINGIVITIS DESCAMATIVA.

1.1.1 GENERALIDADES.

La gingivitis descamativa es una manifestación clínica gingival, que representa algunas enfermedades dermatológicas, como por ejemplo: liquen plano, pénfigo, penfigoide cicatrizal, eritema multiforme, y cada uno, requiere de diferentes tratamientos. La etiología es desconocida, aunque se ha relacionado con algún desequilibrio endocrino, ya que la mayoría de los casos se presentaron en mujeres de edad premenopáusica.^{1, 5, 8, 9, 10, 11}

Esta caracterizada por descamación o desprendimiento del epitelio gingival dejando una superficie intensamente roja¹⁵ signo de Nicolski y por afección eritomatosa, erosiva, vesiculobulosa de la encía libre o adherida, se presenta principalmente en un 80% de las mujeres menopáusicas (40 a 60 años), aunque se han encontrado casos desde los 7 años, en solo la mitad de los casos las lesiones solamente se ubican en la encía y en otros sitios intrabucales como, mucosa vestibular, paladar, lengua y labios, las lesiones que se encuentran de manera exclusiva en la encía a veces se extienden a otra superficie de la mucosa de la cavidad bucal.^{5,8}

De todas las enfermedades dermatológicas, la gingivitis descamativa se relaciona de manera especial con el penfigoide cicatrizal por la similitud de sus características pero principalmente con el liquen plano. Glickman y Smulow hicieron una descripción de la gingivitis y la dividieron en tres formas; leve, moderada, y grave. La forma leve que es la más benigna donde hay eritema difuso de las encías marginal interdental, e insertada, no hay dolor y se presenta un cambio de color en la encía, es muy frecuente en mujeres entre los 17 y 23 años de edad.⁸ La forma moderada abarca la encía marginal e insertada, la mucosa se ve muy lisa y brillante, los pacientes se quejan de una sensación quemante y mucha sensibilidad a los cambios térmicos, la encía normal resiliente se vuelve blanda. Con el frotamiento con el dedo o el cepillado hay descamación del epitelio. En la forma grave, se encuentra menos afectada la superficie lingual que la vestibular, en el cuadro histopatológico, se observa un epitelio delgado y atrófico con muy poca o nada de queratina en la superficie, hay una infiltración densa de células inflamatorias en el tejido conectivo subyacente.⁸

En la mucosa subyacente se advierte infiltrado celular inflamatorio crónico intenso numerosos capilares dilatados.^{5, 8}, Las lesiones erosivas o ulcerativas presentan una degeneración de la capa basal y pérdida del epitelio por zonas.⁸

Soukos, ha reportado que puede hacerse un diagnóstico exacto de la enfermedad que antecede a la gingivitis descamativa, esto se logra sobre la base de una historia y la observación clínica, examen microscópico, biopsia gingival, y hallazgos inmunopatológicos y de seguimiento¹³ es muy importante el diagnóstico temprano para el manejo terapéutico de los pacientes.¹¹

TRATAMIENTO.

Para aplicar un tratamiento adecuado para la gingivitis descamativa, debe basarse en el entendimiento de cada una de las enfermedades que producen la reacción, se debe realizar un examen cuidadoso para descubrir cualquier tipo de lesiones por ejemplo en el liquen plano,^{5,8} se afectan las encías sin que aparezcan otras lesiones. El tratamiento local y sistémico es indispensable para todas las formas de gingivitis descamativa.⁸

El tratamiento para la gingivitis descamativa comprende el uso de diferentes fármacos y modalidades terapéuticas para las lesiones gingivales descamativas, la terapéutica farmacológica incluye: corticoesteroides superficiales, (triamcinolona, fluocinolona singular), corticoesteroides parenterales (prednisona) y antibióticos.⁵

La respuesta a los corticoesteroides tópicos, sistémicos, dapsona, y la sulfapiridina ha sido muy exitosa.¹¹

Ronbeck B.A. y colaboradores, reportaron un estudio que se realizó en 14 pacientes con gingivitis descamativa, que fueron tratados con monohidrato de doxiciclina que es una tetraciclina semisintética, durante 6 a 8 semanas, el resultado fue satisfactorio, pues bajo el tratamiento de la tetraciclina los síntomas y cambios clínicos disminuyeron notablemente.¹²

Matthews R.W, realizó un estudio en 15 pacientes con gingivitis descamativa , los cuales fueron tratados con dapsona, (difenilsulfapiridina) durante tres meses, 12/15 pacientes tuvieron una mejoría notable y cabe concluir que la dapsona puede tener alguna utilidad en el tratamiento de la gingivitis descamativa aunque la desventaja son los efectos colaterales que este medicamento tiene como son (cefaleas, vómitos) y al momento de darla como terapia se tiene que advertir al paciente sobre sus efectos.¹⁴

1.2. LIQUEN PLANO

1.2.1 DEFINICIÓN

Es una enfermedad mucocutánea, crónica^{1, 2} inflamatoria eruptiva y subaguda.³ Que afecta a la piel y las membranas mucosas, que se manifiesta principalmente en la mucosa bucal.^{4,5}

1.2.2 ETIOLOGIA.

Aunque es desconocida, se mencionan como posibles causas, el estrés (estados nerviosos y depresivos), infecciones, trastornos metabólicos y endocrinos, podría representar una hipersensibilidad retardada.³ Scully y colaboradores dicen que puede tener un origen multifactorial inducido por medicamentos, El liquen plano se puede relacionar con factores genéticos, ambientales, y el estilo de vida de los pacientes.¹⁶ En ocasiones hay remisión espontánea, pero es muy poco frecuente, en varios estudios se ha encontrado casos de transformación maligna y en otros no se ha comprobado, es raro encontrarlo en personas no estresadas.⁴

1.2.3. CARACTERISTICAS CLINICAS BUCALES Y PATOGENIA.

Afecta por igual a ambos sexos pero es más frecuente en las mujeres (30 a 65 años).⁵ se han observado casos en la infancia, incluso a los 8 meses de edad y en pacientes por debajo de los 14 años.⁶

Se caracteriza por lesiones que consisten en pápulas, de textura aterciopelada de color gris o blanco, también presentan formas lineales, anulares o de red, sobre la mucosa bucal, y en menor extensión sobre los labios, lengua y paladar, en la unión de las líneas blancas se observa un punto pequeño, elevado, de color blanco que se le conoce como estría de Wickham.⁴

Existen varios tipos de Liquen Plano pero el más frecuente es la forma reticular, la forma atrófica de Liquen Plano se localiza en la encía insertada y se le denomina Gingivitis Descamativa, hay una sensación de quemadura, sensibilidad y molestia generalizada.² la lesión bucal más caracterizada es la tradicional o " en trama " son líneas de color blancas es semejante a una red o encaje.³⁻⁶

Bergdahl J. Realizó un examen con respecto al estado emocional de los pacientes con liquen plano, se ha observado que tienen pensamientos tristes, se marean con facilidad, presentan dificultad para concentrarse, y en conclusión tienden a ser extremadamente depresivos.¹⁷

Mc Cartan B.E. en un estudio en los que incluyo a 50 pacientes encontró que la ansiedad era un factor predominante en la personalidad de cada paciente con liquen plano.¹⁸

1.2.4. CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

El blanco principal son las células basales del epitelio, el mecanismo del daño se relaciona con alteraciones de la inmunidad celular que abarcan a las células de LANGERHANS, Linfocitos T, Macrófagos. El Liquen Plano se caracteriza por un infiltrado tipo banda por debajo de la membrana basal, incluyendo degeneración celular los detalles más importantes son hiperqueratización (del tipo ortoqueratósico o paraqueratósico) aumento mas o menos de la capa granulosa, acantosis, pueden presentarse <<clavos>> interpapilares en la forma peculiar de <<dientes de sierra >> puede haber infiltrado inflamatorio <<en banda>> del corion papilar con predominio linfocítico, vasodilatación capilar y edema.²⁻⁷

1.2.5. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El liquen plano es multifocal y cuando se localiza en la encía puede simular gingivitis descamativa son muy importantes

los exámenes, ya que en estos podemos observar las estrias blancas de Wickham.

Entre las lesiones que deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial del liquen plano bucal están: leucoplasia, nevo esponjoso blanco, lupus eritematoso discoide, pénfigo, y penfigoide de las mucosas.^{7,8}

1.2.6. TRATAMIENTO.

El régimen terapéutico para el Liquen Plano es semejante al penfigoide cicatrizal asintomático. Los casos asintomáticos, no requieren tratamiento a menos que haya afección gingival, con lesiones de la encía es necesario controlar la inflamación relacionada con la placa mediante el refuerzo de la higiene bucal, así como el alisado y raspado radicular.^{2, 3,4,5,6}

El manejo terapéutico del liquen plano sigue siendo insatisfactorio, y todavía no se encuentra un tratamiento definitivo que sea curativo. Para los pacientes con liquen plano severo, se deberá seguir un examen de seguimiento regular por lo menos de 2 a 4 a veces al año y pedirle a los pacientes que reporten cualquier cambio en sus lesiones o síntomas, es muy importante en pacientes con afecciones atróficas/ulcerativas/erosivas de la lengua, la encía o la mucosa bucal.¹⁶

El Liquen Plano sintomático se trata mediante la aplicación tópica de corticoesteroides fluorados 2 a 3 veces al día hasta lograr un control suficiente. Los esteroides tópicos o sistémicos, los retinoides solos o combinados con esteroides pueden ayudar; es necesario el control posterior.¹

ANTIPALUDICOS.

El sulfato de hidroxiclороquinina, es una droga antipalúdica, que se ha usado con éxito para el tratamiento del Liquen Plano. 5/10 pacientes recibieron un tratamiento de 200 mg. De hidroxiclороquinina inicialmente y suspendieron los esteroides

tópicos en un lapso de 2 meses fue aumentada a 400 mg, ya que no ocurría ninguna mejoría.¹

A los otros 5 pacientes se les dio una dosis inicial de 400mgs. De hidroxiclороquinina al día, si las erosiones o el eritema persistían después de 6 meses, se añadirían esteroides tópicos, por lo regular en 9/10 pacientes se presentaron una mejoría con molestias disminuidas en un plazo de 2 meses y el eritema se reducía o desaparecía después de iniciado este tratamiento para terminar los pacientes con las lesiones erosivas reducidas o sanadas totalmente.¹

ANTIMICROBIANOS.

El tratamiento con agentes antifungales incluyendo ungüento de nistanina, tabletas de ketoconazol, trosiscos de clotrimazol oral, alivió los síntomas clínicos.¹

Un antibiótico fungistático también a sido investigado para el tratamiento del Liquen Plano sobre la base de estudios previos los cuales surgieron beneficios terapéuticos. Haciendo un plan de dosis de 125mgs. De griseofulvina durante 8 semanas 4 veces al día y se les siguió durante 12 meses. En el tiempo de terapia no ocurrieron reacciones adversas; sin embargo, la griseofulvina no promovió la resolución completa ni impidió la recurrencia una vez que cesa el tratamiento.¹

CORTICOESTEROIDES.

En un estudio realizado a 20 personas tratadas con placebo, se evaluó la efectividad de la fluocinonida en una base adhesiva aplicada 6 veces al día en 20 controles tratados con placebo. Después de 9 semanas 16 personas respondieron al tratamiento incluyendo remisión completa en 4 personas y no hubo ninguna con respuesta completa. Esta respuesta beneficia a la fluocinonida con una absorción sistémica mínima.¹

1.3. PENFIGO

1.3.1. DEFINICION

Es una enfermedad vesiculobulosa, crónica, autoinmunitaria, presenta cuatro tipos principales como es el pénfigo vulgar (es el más frecuente), el pénfigo vegetante, foliáceo, y el eritematoso.¹⁻⁶

1.3.2. ETIOLOGIA.

Es autoinmune, pero existen factores genéticos y étnicos que predisponen al desarrollo de la enfermedad^{2, 3,5,25}

1.3.3. CARACTERISTICAS CLINICAS BUCALES Y PATOGENIA.

La incidencia del pénfigo es igual para ambos sexos, pero se presenta con frecuencia en los ancianos (50 y 65 años) y tiene cierta predilección por pacientes de origen judío y mediterráneo, en particular el grupo Ashkenazí es muy interesante ya que se demostró que este hecho es una tendencia hereditaria.^{2, 4,5,6}

Se caracteriza por múltiples vesículas precedidas por bulas intraepiteliales, estas lesiones contienen un líquido acuoso, no espeso, cuando las bulas se rompen dejan una zona erosionada, eritematosa, a la presión ya sea digital o por traumatismo la lesión se inflama; hay pérdida ó desprendimiento del epitelio ocasionado

por el ligero frotamiento y se le conoce como signo de Nikolsky. Las áreas más afectadas son la lengua, el paladar, el labio inferior; en la encía se presenta como una gingivitis descamativa, hay halitosis, sialorrea, y en los casos muy graves, problemas en la fonación, deglución, y masticación.^{4, 5,6} La ulceración de las vesículas pequeñas se encuentra en el paladar blando, mucosa bucal y piso de la boca, éstas lesiones son muy dolorosas.² Las vesículas y bulas se producen por la acción de anticuerpos contra proteínas desmosómicas específicas del epitelio escamoso y generalmente las lesiones bucales aparecen primero que las cutáneas.²⁵

1.3.4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Las lesiones del pénfigo se tienen que distinguir de otras enfermedades como el pénfigo buloso y cicatrizal, eritema multiforme, liquen plano, y dermatitis herpetiforme, es importante el examen microscópico en el cual se observa hiperplasia epitelial y formación de abscesos intraepiteliales y la biopsia es imprescindible para confirmar el diagnóstico, así como la prueba de inmunofluorescencia.^{1, 2,4,7}

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y se confirma mediante el estudio histológico e inmunofluorescencia directa.²⁵

1.3.5. CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Dentro de sus características presenta cuerpos séricos e inmunoglobulinas tisulares contra la sustancia intercelular epitelial.¹ Existe una hendidura intraepitelial, las vesículas o bulas contienen una cantidad variable de neutrófilos y a veces eosinófilos además de células de Tzanck y líquido.² Se encuentran células acantolíticas en las vesículas o en las bulas, cuando ésta se rompe y entonces hay un infiltrado celular inflamatorio. El pénfigo se caracteriza por acantólisis (que es la pérdida de cohesión entre células epiteliales) se ha encontrado depósitos intercelulares de IgG en el epitelio.⁵

1.3.6. TRATAMIENTO.

Para el tratamiento se utilizan esteroides sistémicos y en ocasiones medicamentos inmunosupresores. Las drogas inmunosupresoras se deberán administrar a dosis muy altas para evitar la propagación hacia la piel, y la administración de esteroides solo es efectiva para controlar la enfermedad y no para sanarla totalmente.²⁶

El uso de corticoesteroides paraenterales, disminuyó considerablemente la tasa de morbimortalidad que era extremadamente alta casi en un 90%. Sin embargo el uso prolongado de esteroides se demostró que conllevaba a una

morbilidad yatrogena, el tratamiento indicado dependerá de la etapa en que se encuentre la enfermedad: inicial, estable o generalizada, la prednisona en dosis intermedias, una combinación de fármacos al inicio corticoesteroides en dosis altas y después prednisona en días alternos más un agente inmunosupresor como es la azatioprina, metotroxato o bien ciclofosfamida.¹⁻⁷

ANTIMICROBIANOS.

Chaffins MI. Y colaboradores, realizaron un estudio no controlado en 11 pacientes con Pénfigo y fueron tratados con 1.5 g/día de nicotinamida y 2 g/día de tetraciclina además la terapia incluyó, esteroides tópicos, prednisona en dosis bajas (10 mg diarios o menos) y azatioprina para un control máximo. Debido al uso de los múltiples medicamentos fue muy difícil atribuirle a alguno de estos, la remisión completa o parcial de la enfermedad de los pacientes.¹

AZATIOPRINA.

Otro autor, Averern W. Realizó un estudio no controlado a largo plazo con azatioprina, combinada con corticoesteroides; durante 4 a 16 años y reportó que el 45% de los pacientes estuvieron libres de la enfermedad. Inicialmente se administraron

prednisona de 80 a 200 mg/día y se redujo gradualmente con la mejoría clínica.¹

CORTICOESTEROIDES.

Actualmente, la terapia con corticoesteroides sigue siendo la primera línea de tratamiento para el pénfigo. Lever WF y Lamey PJ. Reportan que los regímenes de tx que utilizan corticoesteroides solos o combinados con otras terapias, se basan principalmente en estudios no controlados por placebo que ha durado hasta 20 años.¹

DAPSONA.

Piamphong Sant T. Reporta un estudio en 98 pacientes con Pénfigo, que mostraban, enfermedad leve con implicación menos del 10 % y que fueron tratados con 100mg/día de dapsona y los resultados fueron positivos.¹

1.4. PENFIGOIDE CICATRIZAL

(PENFIGOIDE BENIGNO DE LAS MEMBRANAS MUCOSAS.)

1.4.1. DEFINICIÓN.-

Es una enfermedad vesiculobulosa subepitelial crónica, ¹⁻⁴ también es considerada como un proceso autoinmunitario, que afecta a las membranas mucosas y particularmente a la encía y parodonto.⁵⁻⁶

1.4.2. ETIOLOGIA.

Es autoinmunitario.¹⁻²⁻⁴

1.4.3. CARACTERISTICAS CLINICAS BUCALES Y PATOGENIA.

Afecta por igual a ambos sexos pero es más frecuente en las mujeres (40-50 años) es raro encontrarlo en niños (2 a 18 años).²⁻⁴⁻⁵

Se caracteriza por presentar vesículas subepiteliales y depósitos de inmunoglobulina, ¹su localización es en las encías, mucosa yugal y el paladar, la lesión es una ampolla que permanece intacta unas (24 - 48 horas) y que finalmente se

rompe provocando escozor y dolor.⁶ En la encía las lesiones aparecen como una gingivitis descamativa caracterizada por un eritema brillante tanto en la zona libre como en la insertada en procesos dentarios y edentulos.^{4, 5}

Los pacientes con Penfigoide Cicatrizal tienen una enfermedad auto-limitada benigna, en la cual los cambios patológicos están ubicados en la mucosa bucal.²⁴

1.4.4.CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Presenta una baja concentración de anticuerpos IgG séricos.¹ En las vesículas subepiteliales se observa una separación nítida de la membrana basal, la lámina presenta un infiltrado inflamatorio crónico no específico en el tejido conectivo de las lesiones que esta compuesto por linfocitos, células plásmaticas y a veces eosinófilos y neutrófilos,²⁻⁴⁻⁶ además existe dilatación de los vasos, que sobresalen de la capa superficial, no hay presencia de acantólisis.⁵⁻⁶ El hallazgo de depósitos de IgG mediante inmunofluorescencia directa permite la selección del tratamiento adecuado.²²

Existe un antígeno objetivo que se encuentra en la lámina lúcida de la membrana basal.²³

1.4.5. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las lesiones bucales son similares a las de otras enfermedades dermatológicas y debido a los hallazgos microscópicos no específicos encontrados en la biopsia, se debe considerar en él diagnostico diferencial al liquen erosivo, penfigo vulgar, pernfigoide buloso, eritema multiforme, y en los casos que solo afecte a la encía el lupus eritomatoso discoide.²⁻⁷

1.4.6. TRATAMIENTO.

De acuerdo al grado de afección se establece el tipo de terapia adecuado, se ha utilizado con frecuencia la prednisona pero se ha demostrado que los resultados para algunos casos no han sido favorables ya que se requieren dosis altas para obtener mejores resultados, también se utilizan corticoesteroides fluorados para pacientes sintomáticos con lesiones localizadas, la higiene bucal es muy importante y en los casos graves se han utilizado agentes inmunosupresores.²⁻⁴⁻⁵⁻⁶

1. - CORTICOESTEROIDES.

Lozada-Nur y colaboradores, realizaron un estudio en doble ciego aleatorio de esteroides tópicos, en el cual incluyeron a 3 pacientes con Penfigoide cicatrizal entre 60 pacientes con enfermedad vesiculo erosiva. Los pacientes fueron tratados con propionato de clobetasol al 0.05% en orobase o ungüento de fluocinonida al 0.05% en orobase, con una dosis de 3 veces al día durante 14 días, ambos esteroides tuvieron éxito, pero el clobetasol redujo el dolor más rápidamente, para todos los pacientes fue un tratamiento exitoso y solo 13/60. requieran de terapia antifungal.¹

Poskitt L. Reportó que el uso de corticoesteroides sistémicos y terapia inmunosupresora, no era muy efectiva para el pénfigo y utilizó la minociclina pero esta droga provocó efectos colaterales mínimos como irritación gastrointestinal, hiperpigmentación por lo que se suspendió a la minociclina pero no deja de ser útil para la terapia.²³

2. – CICLOSPORINA.

La ciclosporina ha sido de evolución limitada en el tratamiento, Eisen y Elis trataron a 10 pacientes con 5 ml de un enjuague bucal con ciclosporina con dosis de 100 mg./ ml durante 8 semanas, la enfermedad se redujo moderadamente, las lesiones y el dolor disminuyeron.¹

TERAPIA COMBINADA.

Lamey PJ. Evaluó una variedad de tratamientos en un estudio aleatorio no controlado. 50 pacientes con Penfigoide cicatrizal fueron tratados con fluocinonida tópica (sola) después de 9 semanas bajo terapia mostraron mejoría. También se combino la fluocinonida con agentes tópicos, como la hidrocortisona y clorexidina, se administró prednisona combinada con ciclofosfamida y azatioprina, y también con estos medicamentos los pacientes mostraron una leve mejoría y por lo mismo es necesaria la evaluación periódica.

Dapsona.

La dapsona es un fármaco antiinflamatorio, alternativo a la prednisona sistémica. Rogers y colaboradores, realizaron estudios en 24 pacientes, con enfermedad severa, que presentaron una respuesta negativa a la terapia de corticoesteroides locales y sistémicos. El uso de la dapsona incrementa de manera gradual para minimizar los efectos colaterales que ocurren cuando se utiliza una dosis alta al principio del tratamiento. En 20/24 de los pacientes, se controla de manera parcial a completa de la inflamación, y de 4/20 no hubo respuesta.¹

Fern Al. En otro estudio, se encontró reducción de la inflamación en 5 pacientes que fueron tratados inicialmente con 100mg/día de dapsona.¹

1.5. LUPUS ERITEMATOSO

1.5.1. DEFINICION.

Es una enfermedad inflamatoria, crónica, del tejido conjuntivo, que se divide en dos formas principales:

EL Lupus eritematoso discoide y el Lupus eritematoso sistémico.¹⁻⁶

El LED, afecta a las membranas mucosas y la piel, él LES tiene afección principal sistémica (rñones, corazón, SNC, sistema vascular, medula ósea, membranas mucosas, piel, etc.).¹⁻⁶

1.5.2. ETIOLOGIA

Para las dos formas de LED y LES su causa es autoinmune.^{1,2,4}

1.5.3. CARACTERISTICAS BUCALES Y PATOGENIA

Afecta por igual a ambos sexos pero es más frecuente en las mujeres jóvenes (20 a 40 años), en los hombres la incidencia es muy baja^{3,5}

Tanto en el LED y LES, las lesiones se encuentran en la mucosa yugal, encía, paladar, y labios, y en raras ocasiones en la lengua.⁶

Las lesiones bucales del LED, se presentan como placas eritematosas atróficas, con estrías radiadas blancas, se encuentran pápulas queratósicas en la mayor parte de las lesiones.² A veces puede haber úlceras muy dolorosas con costras o sangrado sin descamación, hay atrofia de las papilas y fisuramiento, la característica principal es el taponamiento queratósico.⁴

Las lesiones bucales del LES son similares a las de LED, excepto por la hiperemia, el edema y la extensión ya que son muy pronunciados y existe mayor sangrado, petequias y ulceraciones superficiales eritematosas y queratoquísticas, que se observan en labios, mucosa bucal, encía, y paladar.²⁻⁴ En su fase activa las lesiones se localizan en las zonas antes mencionadas, como áreas hiperémicas o purpúricas y en otras aparecen lesiones superficiales muy dolorosas, de base sucia y amarillenta rodeadas por un halo rojizo.⁶ En la cara aparece un exantema (eritema), <<en alas de mariposa>> sobre el puente de la nariz abarcando el proceso cigomático.^{3,4,5}

1.5.4. SIGNOS Y SINTOMAS.

Al inicio de la enfermedad, hay presencia de fiebre, dolor en las articulaciones, cefaleas, disnea, y malestar en general^{2, 3,4}

1.5.5. CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

El aspecto histológico de ambas formas, es similar, presenta una variedad de anticuerpos contraantígenos nucleares de la membrana citoplásmica.¹ Hay destrucción de las células basales, hiperqueratosis, atrofia epitelial, infiltración linfocítica perivascular, dilatación vascular con edema de la epidermis y la submucosa; la característica más importante es el trastorno de la interfase ya que la capa de células basales es el blanco principal en piel y mucosas. En él LES el infiltrado inflamatorio es más difuso que en el LED.² Hay degeneración basófila de las fibras colágenas y elásticas, cambios fibrinoides por debajo del epitelio. En la mayor parte de los casos se puede encontrar engrosamiento de la membrana basal, existen células plásmáticas y leucocitos polimorfonucleares en el tejido conectivo superficial y profundo, así como también hay presencia de inmunoglobulinas (IgG, IgM, e iga) y de fibrinogeno en las lesiones bucales^{3, 4,5,8}

1.5.6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Clínicamente las lesiones bucales del LED y LES, son similares a las que se encuentran en el líquen plano aunque en el caso del Lupus son menos simétricas y las estrías lúpicas son más delicadas que las de Wickham del Líquen plano. Cuando hay una ulceración importante debemos ser cuidadosos para diferenciarla del Pénfigo vulgar, Pénfigo cicatrizal, Eritema multiforme y reacciones medicamentosas.

Son difíciles de diferenciar uno del otro, gracias a los estudios séricos, biopsia normal y de lesiones permiten una diferenciación muy clara.^{7,8}

1.5.7. TRATAMIENTO.

El tratamiento del LED es similar al tratamiento del LES, pero es menos intensa, porque está localizada en la piel y las membranas mucosas, y en el otro es a nivel sistémico. El LED se trata con esteroides tópicos, y se puede utilizar cremas de alta potencia en las lesiones bucales, también se pueden utilizar medicamentos antimalaricos o sulfonas. Para el tratamiento del LES se utilizan con frecuencia esteroides parenterales, las dosis de prednisona depende de la gravedad de la enfermedad y pueden combinarse con inmunodepresores cuando los esteroides no son suficientes, la dapsona, antiinflamatorios no esteroides, y retinoides son muy importantes; Así como el uso de antipalúdicos, ciclofosfamida, ciclosporina, plasmaferesis, fotoforesis, entre otros.

En un caso de lupus eritematoso discoide con afección en la mucosa bucal, con lesiones en el paladar muy dolorosas que limitaban la ingestión de alimentos, se dio un tratamiento tópico, en portadores de plástico que contenían propionato de clobetasol y resultó muy efectivo este tratamiento pues alivio el malestar gral.²¹

ANTIPALUDICOS.

Wallace y colaboradores. Revisaron el uso de antipalúdicos y han recomendado que se use la hidroxicloriguinina, en pacientes con SLE, en el tratamiento, sobre todo para tratar de evitar que la enfermedad local involucre a los órganos, para prevenir complicaciones tromboembólicas y disminuir el uso de esteroides.¹

En un estudio no controlado de pacientes con enfermedad leve o inactiva con una dosis de 200 a 400 mg diarios de hidroxicloriguinina se encontró que mostraron una mejoría, y se justifica el uso de esta droga a largo plazo para el mantenimiento.¹

CORTICOESTEROIDES.

Se considera el uso de los corticoesteroides como el medicamento de elección, más importante en el tratamiento de la enfermedad. Wysenbeek AJ. Ha reportado muchos factores de riesgo en pacientes con LE bajo terapia de prednisona en dosis altas también se reportó que la terapia con metilprednisolona causa, psicosis aguda, accidentes vasculares, cerebrales y apoplegias. Ono K. Y colaboradores reportó que el uso de prednisona con una dosis de 30mg/día causa necrosis avascular

de la cabeza del fémur así como también eleva el colesterol sérico.^{1,28}

CICLOSFAMIDA Y CICLOSPORINA.

Haga y otros autores. reportaron el uso de la ciclofamida y ciclosporina para la terapia del LES con resultados positivos ya que los pacientes que fueron tratados con ambos medicamentos se observó una notable mejoría. A los pacientes que se les administró ciclosporina A en dosis bajas (3mg/kg/día hasta un máximo de 5mg/kg/día la actividad de la enfermedad disminuyó notablemente o significativamente.¹

METOTREXATO

El metotrexato es muy eficaz en el tratamiento de otras enfermedades autoinmunes y en el LES. Wilke hizo un estudio retrospectivo en 17 pacientes con SLE en el cual se utilizó el metotrexato con una dosis de 8mg/semana durante un año y se encontró que hubo una mejoría sintomática 10/17 de los pacientes; se disminuyó el uso de los esteroides (50%) y al final de año la eliminación completa de ciclofamida como tx.¹

1.6. ERITEMA MULTIFORME (SINDROME DE STEVENS - JOHNSON.)

1.6.1. DEFINICIÓN.

Es una enfermedad vesiculobulosa, inflamatoria, autolimitante aguda, se divide en dos formas principales, eritema multiforme menor (que es la forma recurrente) que dura 4 semanas y el eritema multiforme mayor (síndrome de Stevens - Johnson) que dura más de un mes, es la forma más agresiva.^{1,2,5,6,20}

1.6.2 ETIOLOGIA.

Se desconoce la causa real de la enfermedad, aunque se cree puede ser una hipersensibilidad. Se han encontrado como posibles factores desencadenantes, principalmente la ingestión de fármacos como los barbitúricos y sulfonamidas, infecciones como herpes simple, neumonía por mycoplasma, adenovirus, virus de influenza, etc.¹⁻⁶ así como enfermedades malignas, alcoholismo, y raramente se relacionó con drogas. Assier H. y colaboradores; hicieron una investigación en la cual probablemente el eritema multiforme y el síndrome de Stevens Johnson , podrían separarse como dos enfermedades, clínicamente

diferentes con causas similares, se basaron en fotografías clínicas, en estudios histopatológicos, y se encontró que el EM estuvo más relacionado con el herpes simple o con otras causas y raramente se le relacionó con drogas, al contrario del SJS que si tuvo relación con el herpes y las drogas. Se observó una fuerte relación entre el patrón y las causas específicas de cada enfermedad.¹⁹

1.6.3 CARACTERISTICAS CLINICAS BUCALES Y PATOGENIA.

Esta enfermedad afecta por igual a ambos sexos pero tiene mas predilección por el sexo masculino. La edad es variable ya que puede presentarse en niños y adolescentes (7 a 15 años), adultos jóvenes (20 a 40 años), y ancianos (60 a 75 años), su incidencia es mayor durante 2 estaciones del año (primavera y otoño).¹⁻⁷

La afección de la mucosa bucal es grave, pueden presentarse muy pocas ulceras similares a las aftosas y otras ulceras superficiales múltiples que son muy dolorosas. Se encuentran con mayor frecuencia en labios, paladar, mucosa bucal y lengua. Al inicio de la enfermedad aparecen vesículas o bulas de poca duración, las ampollas o vesículas estallan con

rapidez y dejan erosiones con descamación y una zona eritematosa. Los labios son los mas afectados con erosiones eritematosas exudativas muy dolorosas, la lengua y la mucosa bucal son los sitios de más predilección, las lesiones duran de 1 a 3 semanas.^{1,3,4,6} Farthing P.M. reportó que en más del 60% de los casos de EM en las 2 semanas siguientes le siguieron un episodio de herpes simple, y las lesiones se distribuyeron en diferentes sitios con una mayor severidad al grado de involucrar la zona genital, las extremidades, y con mayor agresión en la mucosa bucal.²⁰

1.6.4 CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Afecta principalmente al epitelio y tejido conjuntivo, en el epitelio se encuentra edema intra e intercelular (espongiosis), acántosis y queratinocitos, hay infiltración perivascular de linfocitos y macrófagos, hay edema de la lámina propia o en la dermis papilar.²⁻⁴ Existe una hendidura subepitelial, acumulación de células mononucleares dentro de las paredes de los vasos sanguíneos superiores en las lesiones.^{5,6,7}

1.6.5 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Las lesiones ampollares del eritema multiforme clínicamente son similares a las de otras enfermedades. Es muy importante

diferenciarla de infecciones por HVS, úlceras aftosas, pénfigo vulgar, pénfigo cicatrizal y lupus eritomatosa, la ingestión reciente de medicamentos o de infecciones, y en cuanto a las cefaleas, elevación leve de la temperatura, linfadenopatía son síntomas sistémicos del eritema multiforme mayor, la localización predominante, en labios, mucosa bucal, lengua y paladar.^{4, 5,7,8}

1.6.6 TRATAMIENTO.

Para las lesiones el tratamiento es sintomático, incluye enjuagatorios bucales, dieta blanda y líquida.⁶ en pacientes con afección moderada, los corticoesteroides tópicos y antimicóticos ayudan a controlar la enfermedad en casos graves, se utilizan dosis moderadas de corticoesteroides sistémicos con una dosis de 30 a 50 mg. Al día de prednisona o metilprednisolona durante varios días disminuyendo la dosis, son muy importantes ya que se han obtenido excelentes resultados.^{1,2,4,5}

En varios estudios realizados a pacientes se reportó el uso de aciclovir bucal con una dosis de 200mg 5 veces al día durante 5 días seguidos, dapsona (100 a 180 mg), antimicrobianos (mecrapina, hidroxicloroquinina) y azatioprina (100 a 150mg) diariamente cuando los otros tratamientos fallaban; pero la azatioprina se debe considerar como la última opción de tratamiento ya que no ofrece ningún resultado positivo pues la

enfermedad vuelve a recurrir. Se recomienda usar aciclovir al inicio del tratamiento y si no es efectivo se debe cambiar subsecuentemente hasta lograr el éxito con aciclovir a largo plazo, dapsona o antimaláricos.^{1,4,6}

CORTICOESTEROIDES.

Lozada-Nur. Reporta el uso del propionato de clobetasol, que es un esteroide tópico de alta potencia, realizó un estudio clínico aleatorio en doble ciego de esteroides tópicos en 19 pacientes con Eritema multiforme, fueron tratados 3 veces al día durante 14 días con propionato de Clobetasol al 0.05% en orobase o ungüento de fluocinonida en orobase. Aunque los efectos colaterales fueron mínimos 13/35 requirieron terapia antifugal.¹ Ambos esteroides aliviaron los signos y los síntomas pero el clobetasol resultó ser más efectivo. Así como también la azatioprina en el tratamiento de las lesiones bucales.¹⁹

ENFERMEDAD	DEFINICIÓN	ETIOLOGIA Ó CAUSAS	CARACTERÍSTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	TRATAMIENTO
<p>1.7.1.</p> <p>PSORIASIS</p>	<p>Es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta principalmente a la piel y en menor grado a las membranas mucosas.</p>	<p>Desconocida</p>	<p>Rara vez presenta lesiones bucales, se caracteriza por presencia de placas o áreas engrosada, eritematosas o descamativas. Las lesiones cutáneas son de color rojo cubiertas por escamas plateadas, las bucales son de color rojo con placas blancas. Hiperplasia epitelial. Se presentan microabcesos y hay infiltrado inflamatorio en la lámina propia.</p>	<p>No se ha encontrado asociada con otras enfermedades dermatológicas.</p>	<p>Medicamentos tópicos o parenterales, fototerapia y corticosteroides fluorados.¹⁻²⁻³⁻⁵</p>
<p>1.7.2</p> <p>DERMATITIS HERPETIFORME</p>	<p>Enfermedad cutánea que rara vez afecta a la cavidad bucal. Es una enfermedad de la piel, crónica benigna que</p>	<p>Desconocida ; Aunque se han encontrado depósitos de IgA en las lesiones y se relaciona con enfermedad por</p>	<p>Las lesiones se caracterizan por presentar pápulas eritematosas pruríticas en codos, rodillas, glúteos, espalda, cuero cabelludo y algunas veces en la cavidad bucal, bucalmente son</p>	<p>La presencia de eosinófilos es muy importante porque se excluyen del diagnóstico la epidermólisis bullosa, eritema multiforme y el pénfigo. La</p>	<p>Se utiliza como medicamento de elección la dapsona, no responde al tratamiento con corticosteroides¹⁻²⁻³⁻⁴</p>

	afecta a jóvenes y adultos de mediana edad, principalmente a	hipersensibilidad al gluten.	lesiones maculopápulares no erosivas que se rompen fácilmente dejando áreas de ulceración superficial en cualquier sitio de la boca.	demostración de IgA específica puede distinguirla de otras	
1.7.2 DERMATITIS HERPETIFORME	DEFINICIÓN. Los hombres.		CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS. Histologicamente existe acumulación de neutrófilos y eosinófilos en las papilas dérmicas que producen un microabceso. El tejido conectivo se necrosa, por consiguiente destrucción de la membrana basal.	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Enfermedades mucocutáneas vesiculobulosas como el pénfigo.	
1.7.3. EPIDERMOLISIS BULLOSA	Es una enfermedad de la piel que presenta variantes,	Hereditaria, autosómica, dominante o recesiva.	Múltiples úlceras precedidas por bulas, vesículas casi siempre en áreas de tensión como son los codos y	Es similar a la forma distrófica, pero está se puede diferenciar ya	Consiste en evitar traumatismos. Aplicar: medidas de apoyo y quimioterapia

ADQUIRIDA.	(distrófica de unión simples).		las rodillas, es probable que haya atrofia en las uñas.	que presenta en la vida madura.	corticoesteroides, vitamina E, la fenitína y dapsona. ¹⁻²⁻³⁻⁵
------------	--------------------------------	--	---	---------------------------------	--

ENFERMEDAD.	DEFINICIÓN.	ETIOLOGIA.	CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.	TRATAMIENTO.
<p>1.7.4.</p> <p>PENFIGO BULOSO</p>	<p>Es una enfermedad bullosa subepidérmica a cutánea que raras veces afecta a la mucosa bucal, que tiene mayor incidencia en Ancianos (70^a 80 años).</p>	<p>Autoinmune, se encuentran anticuerpos contra la membrana basal en los tejidos y el suero.</p>	<p>Se encuentran úlceras precedidas por bulas densas que se rompen erosionada y eritematosas. Las manifestaciones bucales son menos comunes en cuanto a las lesiones bucales esta afectada la encía, los tejidos gingivales muy</p> <p>Eritematosos, el paladar, el piso de la boca y la lengua.</p> <p>Aspectos histológicos. Las vesículas subepidérmicas contienen un exudado fibrinoso mezclado con células inflamatorias.</p>		<p>Anticuerpos séricos, esteroides sistémicos y medicamentos inmunosupresores. Administración sistémica de corticosteroides¹⁻²⁻⁴⁻⁵ y dapsona.</p>

<p>I</p> <p>1.7.5.</p> <p>IgA LINEAL.</p>	<p>Entidad reciente descrita autolimitante, enfermedad crónica de la piel que afecta con frecuencia a las membranas mucosas (edad preescolar).</p>	<p>Autoinmune. Hipersensibilidad al gluten.</p>	<p>Erupciones ampollares de contenido serosoclaro sobre la piel, con predilección del tronco, nalgas, muslos, zona genital, etc. Las lesiones en la piel pueden presentar urticaria, las lesiones bucales en la mayor parte de los casos son ulcerativos precedidas por bulas. Histologicamente hay una seoaración de la membrana basal, depósitos lineales de IgA se encuentran en la unión del epitelio y tejidos conjuntivos.</p>	<p>Se diferencia de la dermatitis herpetiforme, no responde al tratamiento con dapsona y comparte características características con pénfigo bulloso, dermatitis herpetiforme y penfigoide cicatrizal</p>	<p>Dapsona, prednisona sola o combinada, esteroides (dapsona), antibióticos, sulfonas y corticoesteroides.¹⁻²⁻⁵</p>
---	--	---	--	--	--

CAPITULO. 2

TERAPIAS MAS COMUNES PARA ENFERMEDADES MUCOCUTANEAS.

Estas terapias se utilizan para más de una enfermedad, es muy importante conocer el modo de acción, limitaciones, y efectos secundarios de cada uno de estos tratamientos como; antimicrobianos, azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina, corticoesteroides, metotrexato, sulfonas que incluye Dapsona, los cuales analizaremos brevemente a continuación.¹

2.1. TRATAMIENTO CON ANTIMICROBIANOS

2.1.1. TETRACICLINA. Es un antibiótico, que en combinación con la nicotinamida, ha sido empleada para el tratamiento de enfermedades mucocutáneas con un número limitado de casos reportados.^{1,28,29}

Por lo general, estos fármacos se utilizan en el tratamiento de enfermedades que afectan a la piel y las membranas mucosas. Los antibióticos como la tetraciclina es muy efectiva contra rickettsias, muchas bacterias gram positivas y gramnegativas y debido a su efectividad contra las infecciones es de uso importante en la terapéutica.²⁸

Las tetraciclinas tienen una actividad antimicrobiana, son efectivas contra algunos microorganismos resistentes como las rickettsias, micoplasma, clamidia y traponema pallidum. Estas drogas son bacteriostáticas.

El sitio de acción de las tetraciclinas, es en el ribosoma bacteriano y el mecanismo es por difusión pasiva a través de la membrana celular externa, casi toda su absorción tiene lugar en el estómago e intestino delgado superior y es mayor en ayunas se deteriora con la leche y productos lácteos. Su distribución, en volumen es relativamente mayor que el del agua corporal, y todas las tetraciclinas se excretan, por medio de la bilis, al intestino, del cual se reabsorben parcialmente. Se excretan por medio de la orina y las heces y la vía para casi todas es el riñón

La dosis oral de las tetraciclinas varía según la naturaleza y la severidad de la enfermedad para los adultos es de 1 a 2 g por día, la dosis de 150mg cada 6 horas es para las infecciones poco severas y 300mg cada 6 horas cuando la enfermedad es más seria, las dosis para niños y lactantes es sobre la base del peso. Las molestias gastrointestinales, como son náuseas y vómitos pueden minimizarse al ingerir el antibiótico con los alimentos, la leche y los antiácidos interfieren en la absorción de las drogas y al contrario de lo anterior no deben ingerirse al mismo tiempo con la tetraciclina.

La administración del antibiótico es también por vía parenteral e intravenosa para el uso intravenoso la concentración no debe superar los 5mg/ml y debe ser lenta.²⁸

Los efectos adversos de las tetraciclinas comúnmente son los gastrointestinales

2.2. CORTICOESTEROIDES

Los efectos de los corticoesteroides son numerosos y de amplios alcances terapéuticos, que influyen en el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas, y lípidos, en el balance de electrolitos y agua; también en las funciones del sistema cardiovascular, riñón, músculo esquelético, sistema nervioso, y tejidos, además los corticoesteroides ayudan al organismo, le dan la capacidad de resistir muchos tipos de estímulos nocivos y cambios ambientales.²⁸

La dosis para los corticoesteroides puede ser fisiológica o farmacológica, según sea el ambiente y las actividades del organismo.

MECANISMO DE ACCIÓN.

Así como otras hormonas esteroides, actúan controlando la velocidad de síntesis de proteínas.

Al igual que los estrógenos, reaccionan con proteínas receptoras en el citoplasma de las células sensibles formando un complejo esteroide-receptor, éste último sufre un cambio de conformación y se traslada al núcleo, donde se une a la cromatina, la información transportada por la proteína receptora dirige el aparato genético hacia la transcripción de RNA.²⁸

Las hormonas estoroides estimulan la transcripción y en último término la síntesis de proteínas específicas. Aunque para en algunos tejidos como el hígado esto es cierto, en otros como las células linfoides, el efecto total de las hormonas es catabólico. Esto sugiere que el complejo esteroide-receptor puede inhibir en lugar de estimular la transcripción de es estos casos.²⁸

METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

Los glucocorticoides promueven la gluconeogénesis por acciones periféricas y hepáticas. Periféricamente estos esteroides movilizan aminoácidos desde muchos tejidos.

Esta acción catabólica se refleja en la atrofia de tejidos linfáticos, menor masa muscular, osteoporosis, adelgazamiento de la piel y balance negativo de nitrógeno. La debilidad muscular asociada al tratamiento con glucocorticoides se debe generalmente a una pérdida de masa muscular más que de potasio.²⁸

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Los efectos más notables de los corticosteroides sobre el sistema cardiovascular son los que se deben a la regulación de la excreción renal de ion sodio. Los corticosteroides ejercen importantes acciones sobre los diferentes elementos del sistema circulatorio, incluyendo los capilares, las arteriolas y el miocardio. En ausencia de corticosteroides hay mayor permeabilidad capilar, inadecuada respuesta vasomotora de los vasos pequeños y reducción del tamaño y del gasto cardíacos. El desarrollo de hipertensión requiere un prolongado exceso de mineralocorticoides y mayor ingesta de sodio (como en el síndrome de Cushing).²⁸

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Se afecta en muchas formas indirectas, en particular mantienen concentraciones plasmáticas

normales de glucosa, una circulación adecuada y el balance normal de electrolitos en el cuerpo. Pueden también tener efectos directos, por los mismos están todavía mal definidos. Una influencia de los corticosteroides puede observarse sobre el estado de ánimo, la conducta, el EEG y la excitabilidad cerebral.²⁸

Los pacientes con enfermedad de Addison muestran apatía, depresión e irritabilidad, y algunos son francamente psicóticos.

ELEMENTOS FIGURADOS DE LA SANGRE.

Después de la administración de un glucocorticoesteroide, los linfocitos derivados del timo (células T) disminuyen proporcionalmente en mayor grado que los linfocitos derivados de la médula ósea (células B).

PROPIEDADES ANTIINFLAMATORIAS.

El factor más importante de la acción antiinflamatoria consiste en su capacidad para inhibir el reclutamiento de neutrófilos y de macrófagos-monocitos en el área afectada. El tratamiento con glucocorticoides disminuye la adherencia de los neutrófilos a las fibras de

nylon, y este efecto puede reflejar una disminución de la tendencia de dichas células a adherirse a las células endoteliales capilares en áreas de inflamación. Las concentraciones reducidas de glucocorticoides inhiben la formación de activador del plaminógenos por los neutrófilos. También inducen la síntesis de una proteína que inhibe a la fosfolipasa A₂ y por lo tanto disminuye la liberación de ácido araquidónico de los fosfolípidos, con la consecuente reducción de la síntesis de prostaglandinas, leucotrienos y compuestos afines.²⁸

CRECIMIENTO Y DIVISION CELULAR.

Las dosis farmacológicas de glucocorticoides retardan o interrumpen el crecimiento de los niños, indicando un efecto adverso sobre el cartilago epifisiario. En animales en experimentación, inhiben la división celular o la síntesis de DNA en los timocitos, el hígado normal, en desarrollo y en regeneración; en la mucosa gástrica, el cerebro en desarrollo, el pulmón y la epidermis. Sin embargo, este efecto es bastante selectivo y los coticosteroides no producen característicamente la depresión de la médula ósea ni la enteritis que siguen a la exposición de agentes antimicóticos no específicos.²⁸

Absorción, transporte, metabolismo y excreción.

Absorción. El cortisol y numerosos análogos, incluyendo los sintéticos, son efectivos cuando se administran por vía oral. Los ésteres hidrosolubles del cortisol y sus análogos sintéticos se administran por vía intravenosa.

Los glucocorticoides se absorben en los sitios aplicación local como espacios sinoviales, saco conjuntival y piel.

Los efectos más prolongados se obtienen con la inyección intramuscular de suspensiones de cortisol, análogos y ésteres, los pequeños cambios en la estructura química pueden producir cambios en la velocidad de la absorción.²⁸

En el plasma el 90% de cortisol está ligado en forma irreversible con las proteínas. Para el proceso de transporte, metabolismo y excreción se lleva a cabo en el hígado y pocas veces en el riñón.²⁸

La dosis de administración para los corticoesteroides son por vía oral, parenteral (intravenosa, intramuscular, subcútanea, intrasinovial, intralesional) y en tópicos (pomadas, lociones dérmicas, cremas, pomadas y soluciones oftálmicas; aerosoles

respiratorios; etc.) Todas las formas de administración tópica permiten alguna absorción en la circulación sistémica.²⁸

El uso de corticoesteroides durante días o semanas no produce insuficiencia adrenal al término del tratamiento, pero el uso prolongado de corticoesteroides puede provocar supresión de la función hipofisopararrenal, además de está, también hay complicación por el tratamiento prolongado de corticoesteroides como trastorno del balance hídrico y de electrolitos, hiperglucemia y glucosuria, mayor susceptibilidad a las infecciones, incluso tuberculosis, úlceras pépticas, osteoporosis, disturbios de la conducta, detención del crecimiento y hábito de Cushing que consiste, en cara de luna llena, cuello de búfalo, obesidad central, estrías, equimosis, acné etc.²⁸

2.3. INMUNOSUPRESORES.

Los inmunosupresores se utilizan, en dermatología para tratar enfermedades de tipo proliferativo, como por ejemplo, el pénfigo, penfigoide cicatrizal, lupus eritematoso generalizado, psoriasis, dermatitis herpetiforme, entre otros.^{1,28,29}

2.3.1. DAPSONA. (diaminodifenilsulfona) ha estado en uso clínico durante casi 50 años, y es un medicamento muy eficaz por sus propiedades antiinflamatorias, la dapsona es bacteriostática, antibacteriana, su mecanismo de acción es casi similar al de como antagonista al ácido paraaminobenzoico.²⁸

Los efectos adversos, que provoca la dapsona, son muy desfavorables y el más común es la hemólisis, que se desarrolla cuando se ha ingerido una dosis de 200 a 300 mg de dapsona por día, así como también, anorexia, náuseas, vómitos, son efectos que suceden después de la administración oral de sulfonas. La dapsona se puede administrar durante muchos años con dosis adecuadas, siempre que se tengan las debidas precauciones.²⁸

La absorción, de la dapsona se lleva a cabo en el tracto gastrointestinal en forma lenta, y casi completa las concentraciones plásmaticas de dapsona alcanzan de 1 a 3 horas después de la administración y su vía de eliminación es de 10 a 50 horas con un promedio de 28 horas; 24 horas después de la ingestión oral de la dapsona.²⁹

La dapsona se distribuye en el agua corporal y está presente en todos los tejidos, a veces tiende a retenerse en la piel y el músculo especialmente en el hígado y el riñón, los trozos de

la droga que quedan en este organo hasta 3 semanas después del tratamiento.

La dapsona se retiene en la circulación por mucho tiempo, y esto es debido por la reabsorción intestinal desde la bilis, y por está razón se aconseja suspender el tratamiento.^{28,}

La excreción es por vías urinarias, la dapsona está presente como ácido hábil, además de un número de metabolitos no indiferenciados.²⁸

La vía de administración y dosis, se vende en tabletas que contienen 25 a 100mg, y se administra por vía oral, el tratamiento diario con 50mg ha tenido éxito en los pacientes adultos, y si la respuesta clínica no es satisfactoria la dosis se puede aumentar a 100mg , y hay dosis de 100 a 400mg dos veces por semana que han resultado efectivas, las dosis comienzan con cantidades pequeñas y van aumentando hasta las recomendadas 1 a 2 meses después. El tratamiento debe continuar por lo menos 2 años o durante toda la vida del paciente^{1,28,29}

2.3.2. CICLOSPORINA.

La ciclosporina (antiguamente denominada ciclosporina A), es un agente inmunosupresor potente. Es una sustancia inmunorreguladora que actúa específicamente en una etapa temprana de la activación de los linfocitos T, muestra una escasa

mielotoxicidad, a diferencia de la azatioprina y otros agentes citotóxicos, la ciclosporina posibilita la supresión de las reacciones inmunológicas que han afectado desfavorablemente a los trasplantes de órganos y de médula ósea, no produce efectos importantes sobre las defensas antibacterianas del organismo²⁸

El uso de la ciclosporina en dermatología es muy reciente, se emplea en enfermedades dermatológicas y autoinmunitarias debido a sus efectos inhibidores sobre la activación de las células T y la proliferación de las mismas, así como sus acciones sobre las células de Langerhans, cebadas y endoteliales, es muy eficaz en el tratamiento del liquen plano, psoriasis, epidermolisis bulosa adquirida, pénfigo, penfigoide cicatrizal.^{1,28}

El mecanismo de acción de la ciclosporina, no se conoce muy bien pero en datos obtenidos, indican que la ciclosporina bloquea un estadio temprano en la activación de los linfocitos T citotóxicos como la (interleucina) en respuesta a los antígenos.

La absorción, de la ciclosporina después de su administración oral, es muy variable e incompleta, con una biodisponibilidad absoluta de aproximadamente un 20 a un 50%. Las concentraciones máximas en sangre y el plasma se observan después de 2 a 4 horas, aproximadamente un 50% de la droga se encuentra en los eritrocitos, y un 40 % en el plasma y un 10% en los leucocitos. En el plasma se encuentra un 95% fijado a las

proteínas, principalmente lipoproteínas. Las principales manifestaciones tóxicas de la ciclosporina son renales.²⁸

La excreción de la ciclosporina es por vía urinaria, muchos metabolitos son excretados en la bilis. La vía de administración y dosis, se encuentra comercializada como un agente inmunosupresor para la profilaxis y el tratamiento del rechazo de órganos trasplantados, se vende en la forma de solución oral de 100mg/ml con un 12,55 de alcohol, y para su administración por vía intravenosa, solución de 50 mg/ml con un 33% de alcohol y 650 mg de aceite de ricino. La dosis oral es de 10 a 15 mg/kg/día, la ciclosporina puede ser administrada por vía intravenosa en la forma de una solución salina normal o dextrosa al 5% en agua, por infusión lenta durante un periodo de 2 a 6 horas.^{1,28}

2.3.3. AZATIOPRINA.

Es un agente inmunosupresor,, es un análogo sintético de la purina, tiene propiedades antiinflamatorias, inhibe la función de las células T y en menor grado las células B, los efectos colaterales adversos son las náuseas, vómitos, hepatitis, pancreatitis, y mayor susceptibilidad a las infecciones vírales.^{1,28}

La azatioprina ha resultado ser un agente efectivo para evitar el rechazó de trasplantes de riñón, y en dermatología como un eficaz inmunodepresor.¹

Entre las afecciones contra las cuales se está estudiando el tratamiento con azatioprina, es el lupus eritematoso sistémico y otras enfermedades que se relacionan con trastornos asociados a la reactividad inmunológica.^{1,28}

La dosis oral de azatioprina varía de 3 a 5 mg/kg diarios a menos que haya un peligro de rechazo.

La droga se ha usado sola o junto con corticoesteroides y otros agentes antiproliferativos. La depresión de la médula ósea generalmente produce leucopenia, que es el efecto más tóxico de la azatioprina. Y se han observado casos de hepatitis tóxica, y estasis biliar.²⁸

2.3.4. CICLOFOSFAMIDA.

Es un análogo del nitrógeno mostaza, es un agente citotóxico e inmunosupresor que se administra bucal e intravenosamente, suprime a las células T, de las cuales, las células T supresoras se ven más afectadas.^{1,28}

Los efectos adversos de la ciclofosfamida son leucopenia, disuria, hematuria, cistitis, anorexia, náusea, vómito, diarrea, hay una incidencia aumentada de infecciones oportunistas, y mayor riesgo de cáncer en la vejiga, leucemia, linfoma, carcinoma.^{1,28}

Es muy importante mencionar que debido a los efectos secundarios graves, su uso se reserva para el tratamiento de enfermedades más graves tales como el pénfigo, penfigoide cicatrizal y lupus eritematoso generalizado.¹

La ciclofosfamida se absorbe bien por vía bucal, es activada metabólicamente en el hígado, en algunos casos, los daños hepáticos son minimizados, además se elimina lentamente del organismo.^{1,28}

2.3.5. METOTREXATO. (ANALOGO DEL ACIDO FOLICO)

Es un fármaco inmunosupresor y antiinflamatorio, y a dosis muy elevadas puede ser citotóxico. Su mecanismo de acción inhibe las respuestas de los neutrófilos y las enzimas. El metotrexato ha sido utilizado en el tratamiento de enfermedades dermatológicas como el pénfigo, penfigoide cicatrizal, y epidermolisis bullosa adquirida.^{1,28}

Los efectos adversos más comunes son malestar general, náusea y leucopenia, también encontramos, trombocitopenia, anemia, hepatotóxicidad, cefaleas, mareos, neumonía bronquial, alopecia, eritema y ulceraciones bucales.²⁸

CONCLUSIONES

El campo de la patología general y patología bucal es extenso y complejo. Son muchas las enfermedades que a lo largo de su evolución presentan manifestaciones de varias formas en la cavidad bucal. De ellas las más representativas, son las que afectan a la piel y la membrana mucosa, tal es el caso de los pénfigos, penfigoide, líquen plano, lupus eritematoso, etc.; estas enfermedades son capaces de producir lesiones erosivas o vesículo ampolloso en la encía, mucosa gingival, o en otras sitios de la boca que pueden estar con una localización o con una extensión relativamente grande; sin embargo existen otros trastornos, quizá menos frecuentes pero que no por ello dejamos de mencionarlas.

El C.D. de práctica general debe estar capacitado para detectar y diferenciar oportunamente todas y cada una de las diferentes manifestaciones bucales de las diversas enfermedades que afectan al complejo mucocutáneo, ya que el conocimiento básico puede ayudar a efectuar un diagnóstico precoz que permita evaluar el estado actual de la enfermedad.

El diagnóstico de la causa fundamental es importante para establecer la terapéutica conveniente y el tratamiento a largo plazo, debe realizarse un cuidadoso examen bucal, una

historia clínica ante la posibilidad de que hubiera otra enfermedad extrabucal coexistente.

Si él C.D no se considera competente para tratar lesiones bucales relacionados con el complejo mucocutáneo, será necesario remitir al paciente con el especialista ya sea patólogo o en estos casos el dermatólogo. No es fácil diferenciar las enfermedades con una simple observación, dada la complejidad y similitud entre ellas, ya sea por sus características clínicas bucales, su etiología, sus características histopatológicas etc., es muy necesario, hacer un examen exhaustivo de todos los tejidos de la boca y complementar la evaluación por medio de parámetros clínicos, histopatológicos, e inmunitarios.

Las terapias para algunas enfermedades incluyeron a los corticoesteroides, los antimicrobianos, y sobre todo los inmunosupresores, como la dapsona, ciclosporina, azatioprina, etc. Estos últimos fueron los más utilizados, por su efectividad en el tratamiento de cada una de ellas.

Él C.D esta comprometido a prepararse mejor cada día y tener los suficientes conocimientos para una mejor atención al paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Nisengard J Rusell. Periodontal Implication mucocutaneous disorders. Periodontology 2000 .
- 2.- Regezi-Sciubba. Patología Clínica Bucal.
Ed. Interamericana Mc Graw Hill. 1995
- 3.- Santana Garay Julio C. Atlas de Patología del Complejo Bucal.
Ed. Científico-Técnica, La Habana. 1985.
- 4.- Shafer Levi. Tratado de Patología Bucal.
Ed. Interamericana Mc Graw Hill. 1990.
- 5.- Genco J Robert. Periodoncia.
Ed. Interamericana Mc Graw Hill. 1993.
- 6.- Bagán Sebastian J V. Et al. Medicina Oral
Ed. Masson. 1995.
- 7.- Eversole, Lewis R. Clinical Outline of Oral Phatology Diagnosis and treatment. Philadelphia. 1992.
- 8.- Carranza Fermín A. Periodontología Clínica de Glikman.
Ed. Interamericana Mc Graw Hill. 1990.

9.- Matarasso-S; et al. Desquamative gingivitis: etiopathogenetic and clinical assessment. SO. Minerva-Stomatol. 1989 Mar; 38 (3): 359-68

10.-Porter-SR,et al. Adult Linear Inmunoglobulin A disease manifesting as desquamative gingivitis. SO. Oral-Surgery- Medicine-phatology.1990 Oct.; 70 (4), pp.450-3

11.-Mariotti-A. Desquamative gingivitis: revisited.
So. Today's- FDA. 1991 Jan; 3(1): 1-2.

12.- Ronbeck-BA; et al. Desquamative gingivitis: preliminary observations with tetracycline treatment. SO. Oral Surgery and Oral Medicine Phathology. 1990 Jun; 69(6) : 694-7

13.-Soukos-N. Chronic desquamative gingivitis. Etiology, clinical and histological features, inmunopathological studies, diagnosis and treatment. SO. Odontostomatol-Proodos. 1990 Jun; 44 (3): 151-8.

14.- Matthews-RW; Pinkney-RC; Scully-C. The management of intransigent desquamative gingivitis with Dapsone.
SO. Ann-Dent. 1989 Summer; 48 (1) : 41-3

15.- Catón Jack. Diagnostico periodontal y ayudas diagnósticas .
Proceedings of the word. Workshop in clinical Periodontics.
American Academy of periodontology 1989. Sección I.

16. Scully C; et al. Update on oral lichen planus: etiopathogenesis and management. SO. Critical review Oral Biology Medicine. 1998. 9 (1) p 86-122.

17.- Bergdahl-J, et al. Psychologic aspects of patients with oral lichenoid reactions. SO. Acta-Odontol-Scand. 1995 Aug. 53 (4) : 236-41.

18.-Mc Cartan- BE. Psychological factors associated with oral lichen planus. SO. Journal Oral Pathology Medicine. 1995 Jul: 24 (6): 273-5

19.- Assier-H, et al. Erythema multiforme with mucous membrane involvement and Stevens-Johnson syndrome are clinically different disorders with distinct causes. SO. Arch-Dermatol. 1995 May; 131(5): 539-43.

20.- Farthing-PM, et al. Characteristics of the oral lesions in patients with cutaneous recurrent erythema multiforme. SO. Journal Oral Pathology Medicine. 1995 Jan; 24(1): 9-13.

21.- Brown-RS; et al. The diagnosis and treatment of discoid lupus erythematosus with oral manifestations only. A case report. SO. Compendium. 1994 Jun: 15(6): 724, 726-8,730.

22.- Axt M; et al. Cicatricial pemphigoid-a therapeutic Problem. SO. Hautarzt. 1995 Sep: 46 (9): 620-7.

23.- Poskitt-L; Wojnarowska-F. Minimizing cicatricial pemphigoid orodynia with minocycline.

SO. Br- J- Dermatol. 1995 May. 132 (59). 784-9.

24.- Yunis-JJ; et al. Common major histocompatibility complex class II markers in clinical variants of cicatricial pemphigoid.

SO. Proc-Natl-Acad-Sci-USA. 1994 Aug 2. 91(16): p. 7747-51.

25.- Weinberg MA; Abitol-TE. Pemphigus vulgaris: gingival involvement. A case report.

SO. Ann-Dent. 1995 Summer-Fall. 54(1-2): p. 8-13.

26.- Chrysomallis-F; et al. Treatment of oral pemphigus vulgaris.

SO. Int-J-Dermatol. 1994 Nov. 33(11): 803-7.

27.- Vescovi-P; et al. 11 cases of erythema multiforme. The etiological correlations and therapy.

SO.- Minerva Stomatol. 1994 Jun; 43 (6): p. 301-7.

28.- Goodman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Ed. Medica Panamericana 1990.