



281

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ZES

**NECROSIS OSEA ALVEOLAR EN EL LUPUS
ERITEMATOSO.
PRESENTACION DE UN CASO CLINICO.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
RAYMUNDO RAMIREZ LUGO



MEXICO, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Este trabajo y todo lo que representa, lo dedico como muestra de gratitud y cariño a las personas que me vieron crecer y compartieron mis logros. A mis padres Oscar y Guille.

Al Dr. Oscar Ramírez Breniss por ser siempre mi apoyo invaluable y ser en mi ejemplo de superación. Gracias papá por guiarme por este camino.

A la C.D. Guillermina Lugo por el amor y apoyo indispensables de madre que motivaron mis ánimos para siempre seguir adelante.

En memoria de mi abuela la Dr. Ma. de
los Angeles por ser mi primer maestra.

A mis hermanos Oscar y Guillermina
por siempre contar con su apoyo,
les doy las gracias por abrirme
el camino.

Con cariño a mis tíos Raymundo,
Teresita, Jesús y Josefina.

Con cariño al Dr. Leopoldo Lugo,
abuelo, gracias por tu paciencia
y confianza que fueron apoyo en
mis estudios.

A todos mis maestros, ya que de
cada uno tengo algo que me hace
ser lo que soy.

A mi Universidad que desde niño
me vió jugar en sus campos y de
joven aprender en sus aulas.

A Odette por ser mi compañera,
amor y apoyo durante toda mi
carrera.

INDICE

PAG.

Introducción	3
Capítulo I. Generalidades de Lupus Eritematoso	5
1.1 Etiología y Patogenia.	
Capítulo II. Manifestaciones Clínicas	12
2.1 Trastornos del tipo constitucional.	
2.2 Trastornos musculoesqueléticos.	
2.3 Trastornos de piel y mucosa.	
2.4 Trastornos oculares.	
2.5 Trastornos del aparato gastrointestinal.	
2.6 Trastornos hepáticos.	
2.7 Trastornos cardíacos.	
2.8 Trastornos pulmonares.	
2.9 Trastornos hematológicos y linforreticulares.	
2.10 Trastornos del sistema nervioso.	
2.11 Trastornos renales.	
2.12 Trastornos de la menstruación y del embarazo.	
Capítulo III. Diagnóstico	20
Capítulo IV. Tratamiento	22

Capítulo V. Manifestaciones Orales	24
5.1 Tratamiento de las manifestaciones orales.	
Capítulo VI. Presentación de un caso clínico	29
6.1 Diagnóstico.	
6.2 Tratamiento.	
Conclusiones	37
Bibliografía	39

INTRODUCCION

En la actualidad el Lupus Eritematoso es una enfermedad que debido a su complejidad, no es del todo comprendida y estudiada. Sin embargo es una enfermedad de la cual se tienen varios reportes que nos hablan de sus manifestaciones orales, las cuales se consideran con una frecuencia del 20 al 40 por ciento de los casos.

Debido a la frecuencia de las manifestaciones orales es necesario que tanto el odontólogo de práctica general como el especialista, estén al tanto de todos los síntomas bucales de esta enfermedad, mediante el estudio de la literatura, reportes clínicos y estudios de laboratorio. De esta forma adentrar cada vez más al odontólogo a este tipo de enfermedades sistémicas que tienen manifestaciones orales.

Una vez asentada la necesidad de conocer más a fondo estas manifestaciones de la enfermedad de Lupus Eritematoso, el presente escrito, hace el reporte de un caso clínico en el cual se ponen de manifiesto las manifestaciones orales de esta enfermedad en la boca, haciendo un análisis clínico y literario sobre un punto en particular, que es la presencia de necrosis ósea alveolar, ya que se tienen muy pocos reportes en los cuales se haya observado una manifestación de esta índole.

La finalidad de presentar este caso clínico, es la de dar un punto de partida al establecimiento de este signo, ya sea como parte de la serie de signos y síntomas de esta enfermedad o solamente como un hallazgo asociado a una patología independiente.

CAPITULO I. GENERALIDADES DE LUPUS ERITEMATOSO

La enfermedad de Lupus Eritematoso es una enfermedad del tipo común pero de etiología desconocida. Esta enfermedad presenta dos formas básicas: una forma puramente cutánea que es denominada Lupus Eritematoso Discoide (L.E.D.), y el Lupus Eritematoso Sistémico (L.E.S.) que se caracteriza por una inflamación de muchos y diferentes sistemas orgánicos. Existe también un síndrome tipo lupus que se denomina Lupus Eritematoso Inducido por Fármacos. (3, 15, 17).

Algunos investigadores creen que a pesar de la nomenclatura, la forma de Lupus Eritematoso Discoide no esta relacionada con la enfermedad sistémica y representa sólo una enfermedad mucocutánea. Sin embargo otros investigadores por el contrario, piensan que la forma discoide es una manifestación de la enfermedad sistémica, ya que puede tomar largo tiempo pero hacen su aparición otras manifestaciones de lupus sistémico, se apoyan en esto señalando que ciertos hallazgos de laboratorio son comunes a ambas enfermedades , como ejemplos: la presencia de anticuerpos antinucleares, factor reumatoide positivo y pruebas serológicas positivas falsas para la sífilis, entre otras. (17)

Respecto a lo anterior Kirshbaum nos dice que las lesiones en el Lupus Eritematoso Discoide se presentan generalmente en zonas expuestas de la cara, orejas y cuero cabelludo, aunque también pueden encontrarse en hombros, cuello, brazos y piernas.

Los pacientes que llegan a presentar una distribución generalizada de las lesiones discoides tienen mayor probabilidad de desarrollar Lupus Eritematoso Sistémico, esto sucede en el cinco por ciento de los pacientes. (20).

El Lupus Eritematoso sistémico se puede presentar a cualquier edad, pues el padecimiento se ha diagnosticado en recién nacidos y en sujetos en la décima década de la vida (3), en el 60% de los pacientes el primer acceso de la enfermedad ocurre entre los 13 y 40 años de edad. Durante la infancia es tres veces más frecuente en niñas que en niños. En el segundo, tercero y cuarto decenio de la vida el 90 al 95% son mujeres; después del predominio femenino regresa la frecuencia observada antes de la pubertad. (3). Sin embargo el hecho de que tenga una frecuencia mayor en mujeres no significa que tenga una gravedad distinta en ambos sexos.

En los Estados Unidos se tiene registrado que este padecimiento es tres veces más frecuente en raza negra que en

raza blanca. Algunas tribus en Norteamérica tienen una predisposición aún mayor. Aunque los Asiáticos son menos estudiados hay una información de que tienen una frecuencia igual a la de la raza negra. (3, 20).

La frecuencia anual general es de unos seis casos nuevos por cada 100,000 sujetos al año, en poblaciones de alto riesgo es de unos 35 por cada 100,000 sujetos. (3).

1.1 ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Aunque el Lupus Eritematoso Sistémico y Discoide son considerados como entidades separadas o como dos formas de la misma enfermedad, se han considerado los mismos factores etiológicos para ambas formas de la enfermedad, (17). Algunos autores piensan que los signos y síntomas son causados por: autoanticuerpos que reaccionan con los constituyentes propios e inician las reacciones inflamatorias, (3). Otros autores nos refieren que algunas anomalías inmunitarias podrían ser mediadas por infección viral, (17).

El comienzo del proceso inmunitario puede ser multifactorial y distinto en sujetos diferentes, desgraciadamente estos factores son poco conocidos y no muy estudiados.

Se piensa que uno o varios factores genéticos pueden ser importantes para el desarrollo de la enfermedad en algunas personas: genes que permiten reacciones aumentadas de los anticuerpos después de diferentes estímulos o genes que predisponen anticuerpos particulares. Además de esto, factores ambientales como hormonales y metabólicos parecen actuar sobre el sustrato inmunitario genéticamente condicionado para proteger contra la manifestación patológica.

Por el hecho de que la mujer padezca más la enfermedad se deduce que los varones están protegidos por sus andrógenos, salvo un subgrupo que hereda un factor acelerador del cromosoma y de sus padres. (1, 3, 6, 9, 15, 17, 20, 22).

Algunos pacientes presentan alguna anomalía primaria en la capacidad de sus sistemas inmunitarios para realizar funciones autorreguladoras normales. Probablemente sería mejor considerar la regulación inmunológica anormal como uno de los varios factores que contribuyen en la adquisición de esta enfermedad. Si alguien es muy anormal ésta puede ocurrir. (3).

Es probable que en la mayor parte de las circunstancias se combinen varios defectos y estimulen el padecimiento. Sin embargo, una vez iniciado el proceso la autorregulación alterada favorecerá la perpetuación de las anomalías que provocan la enfermedad. (3, 17).

Desde hace algún tiempo se sabe que algunos individuos que padecen L.E.S. (Lupus Eritematoso Sistémico) presentan exacerbaciones después de la exposición a la luz ultravioleta. Se piensa que en este mecanismo la luz ultravioleta estimula a los queratinocitos y que por medio de la interleucina 1 estimulan a la célula B e induce a las células T a formar factores de crecimiento que estimulan el sistema inmunológico;

sin embargo la luz ultravioleta altera el procesamiento del antígeno y complejos inmunológicos, y aumenta así la carga de complejos patológicos sobre órganos blanco. (3).

En lo que respecta a la etiología de la variedad de Lupus Eritematoso inducido por Fármacos, se dice que algunos medicamentos provocan un padecimiento similar al lupus eritematoso en individuos aparentemente sanos. Estos medicamentos (cuadro 1) no comparten propiedades estructurales o químicas y probablemente los mecanismos de inducción a la enfermedad varían con el medicamento.

Se dice que algunas sustancias químicas de alimentos como la alfalfa pueden inducir a la enfermedad, todavía se desconocen los mecanismos de como estos factores desencadenan la enfermedad. (3).

Algunos autores refieren que a menudo se resuelve el Lupus Eritematoso inducido por Fármacos tras la interrupción de la administración del agente causal. (17).

CUADRO 1. Algunos medicamentos que provocan signos de L.E.S.

Relacionados con dosis y tiempo Por hiperensibilidad
de administración.

Hidralacina	Ac. Aminosalicílico
Procainamida	D-Penicilamina
Alfa-metildopa	Griseofulvin
Isioniacida	Penicilina
Clorpromacina	Ampicilina
Clortalidona	Estreptomicina
Fenitoina	Sulfonamidas
Mefenitoina	Tetraciclina
Trimetadiona	Metiltiouracilo
Primidona	Fenilbutasona
Etosuccimida	Oxifenistatina
Carbamacepina	Proctalol
Feniletilacetilurea	Tolazamida
	Metisergida
	Reserpina
	Quinidina
	Isoquinacepam
	Guanoxan

CAPITULO II. MANIFESTACIONES CLINICAS

El L.E.S. es una enfermedad de gran variabilidad en cuanto a su principio y evolución. Así, una mujer joven puede iniciar su enfermedad con erupción en "mariposa", antecedentes recientes de hipersensibilidad al sol, luego pericarditis, artritis, fiebre, fatiga intensa, convulsiones y síndrome nefrótico. Esta es una presentación "típica", fácilmente diagnosticada como L.E.S., pero esto ocurre solamente en la minoría de los pacientes. En realidad es más frecuente que los pacientes presenten solo uno o dos signos y síntomas, como artritis y fatiga, y más tarde ocurren los demás signos de la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas de un paciente son muy diferentes a las de otros, pues se observan grandes variaciones tanto en la afección de los diferentes aparatos orgánicos como en la gravedad de la enfermedad cuando es afectado un órgano dado. Además, el L.E.S. se caracteriza por periodos de la enfermedad activa seguida por periodos de la enfermedad menos intensos o hasta remisiones. A continuación se mencionan las manifestaciones clínicas en el siguiente orden:

2.1. TRASTORNOS DEL TIPO CONSTITUCIONAL.

La mayor parte de los pacientes presentan fatiga, fiebre y adelgazamiento al momento de establecer el diagnóstico. La fatiga suele ser a menudo el principio de un brote agudo.

2.2. TRASTORNOS MUSCULOESQUELETICOS.

El dato más común es la presencia de artritis, es de índole menos severo ya que va de solo unos minutos a pocos días de establecimiento en una articulación determinada. Con frecuencia es simétrica, resultando más comunmente afectadas las articulaciones interfalángicas proximales de manos, muñeca y rodillas. Existen también mialgias en un 30% de los pacientes y solo parte de ellos presentan sensibilidad de los músculos.

2.3. TRASTORNOS DE PIEL Y MUCOSAS.

El típico exantema de mariposa aparece en piel entre ambas mejillas y puente de la nariz, muchas veces estos exantemas en mariposa simulan un maquillaje exagerado. La lesión aparece sin exposición a los rayos solares, pero muchas veces ésta la exacerba.

Con frecuencia antecede a otras manifestaciones de la enfermedad. Las palmas de las manos y las plantas de los pies no siempre quedan indemnes. La hiperpigmentación puede ser extensa y molesta en pacientes de raza negra.

A veces, trastornos como hemorragias por esquirias, lesiones dolorosa de las puntas de los dedos y eritema palmar son de intensidad considerable, a menudo aparece púrpura secundaria mas la vasculitis y la fragilidad capilar (por causa de tratamiento con corticosteroides que a la trombocitopenia). Una quinta parte de los pacientes presenta lesiones de vasculitis en piel de la punte de los dedos, antebrazos, labios y piernas (a veces ulcerosas). Aunque son signos de la actividad de la enfermedad dichas lesiones no implican una catástrofe inminente. En tales casos, las úlceras de la mucosa son a menudo indoloras y abarcan paladar blando y duro (ver capítulo IV), tabique nasal, y otras partes de las vias respiratorias superiores, y hasta pueden aparecer en la vagina. Por regla son inocuas, aunque en ocasiones los pacientes con úlceras en las vias aéreas necesitarán traqueostomía de urgencia.

El fenómeno de Raynaud puede ser lo suficientemente grave como para provocar gangrena digital y amputación espontánea de partes distales de los dedos aunque en general su evolución es mas variable y benigna.

La tromboflebitis afecta al diez por ciento de los pacientes y se acompaña de embolia pulmonar.

2.4. TRASTORNOS OCULARES.

En pacientes jóvenes se observan la conjuntivitis y la episcleritis ya sea juntas o solas. Los espasmos de los vasos retinianos provocan ceguera transitoria o permanente. La conjuntivitis seca ataca al diez por ciento de los pacientes y es de avance lento y progresivo que puede curar de manera temporal con el tratamiento de los demás síntomas.

2.5. TRASTORNOS DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL.

Se presenta dolor abdominal difuso con o sin sensibilidad dolorosa de rebote, como manifestación de artritis mesentérica, esto puede complicarse por un infarto intestinal que acaba en perforación y muerte. En algunos pacientes, la pancreatitis puede ser debida al L.E.S.

2.6. TRASTORNOS HEPATICOS.

El aumento de volumen del hígado es común aunque no conlleva consecuencias. Algunos pacientes con L.E.S. presentan hepatitis crónica.

2.7. TRASTORNOS CARDIACOS.

La pericarditis es sintomática, aunque no produce consecuencias; sin embargo, un paciente puede sufrir taponamiento cardiaco. la miocarditis suele manifestarse mediante taquicardia inexplicable o disnea fuerte con el esfuerzo. una alteración más grave provoca insuficiencia cardiaca evidente.

2.8. TRASTORNOS PULMONARES.

El dolor torácico del tipo pleurítico ocurre con más frecuencia que la imagen radiográfica de derrames, aunque también se presentan derrames masivos. En pacientes con L.E.S. la neumonitis es a menudo un acontecimiento, aunque también se descubren casos de neumonitis intersticial difusa.

2.9. TRASTORNOS HEMATOLOGICOS Y LINFORRETICULARES.

La linfopatía y la esplenomegalia son tan notables que refieren un trastorno linfoproliferativo. En pacientes con L.E.S. activo, casi siempre se encuentran anomalías hematológicas. la más común es la anemia normocítica causada por trastornos eritropoyéticos. Existen anticuerpos que reaccionan con los factores de coagulación (VIII, IX, XII y

otros) y causa un sangrado clínicamente importante.

2.10. TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO.

Las neuropatías periféricas se presentan en el 15% de los enfermos con L.E.S. a veces sin que haya otros trastornos del sistema nervioso. El grado de alteración del S.N.C. es bastante variable; entre los problemas psicológicos cabe señalar trastornos de la personalidad de cualquier tipo y numerosas formas de psicosis franca (depresión, paranoia, manía, esquizofrenia), sin embargo muchas veces será difícil diferenciar problemas ocasionados por el lupus de los provocados por tratamiento con corticosteroides. En pacientes más jóvenes se presentan ataques o crisis epilépticas.

2.11. ENFERMEDAD RENAL.

La mayoría de los pacientes presentan alguna afectación renal que a veces se escapa a la detección clínica y otras veces actúa de manera sinérgica con la hipertensión para provocar cambios del tipo destructivo, la enfermedad renal puede tener un progreso lento generalmente hasta la insuficiencia renal.

2.12. TRASTORNOS DE LA MENSTRUACION Y EL EMBARAZO.

La actividad de la enfermedad tiende a ser mayor entre el periodo de ovulación y la menstruación, por lo general empeoran los trastornos.

La hemorragia durante la menstruación suele ser más intensa, son comunes abortos espontáneos repetidos. Otras mujeres, durante el periodo de remisión logran llevar a término su embarazo sin dificultad. (1, 2, 3, 4, 6, 13, 17, 20).

A continuación se presenta el cuadro 2 donde se resumen las anomalías clínicas comunes en pacientes con L.E.S.

CUADRO 2. ANOMALIAS CLINICAS COMUNES EN EL L.E.S.

ANOMALIAS	FRECUENCIA APROXIMADA %
Constitucional	90
Fiebre	60
Pérdida de peso	
Musculoesqueléticos	90
Artritis y artralgias	75
Mialgias y miositis	

Piel, mucosa	60
Exantema en mariposa	50
Alopecia	40
Fenómeno Raynaud	30
Ulceras en mucosas	20
Lupus Diascoide	10
Urticaria	10
Edema o ampollas	
Oculares	20
Gastrointestinal	20
Linfadenopatía	
Esplicnomegalia	30
Hepatomegalia	30
Hipertensión	30
Infecciones bacterinas	40
Neumonitis	30
Renales	50
S.N.C.	50
Trastornos de la personalidad	20
Convulsiones	10
Cardiacas	30
Anemias	70
Fotosensibilidad	30

CAPITULO III. DIAGNOSTICO.

No hay anomalía clínica que permita establecer de manera segura el diagnóstico, así como tampoco existe una prueba única (3). En vista de lo anterior, se elaboran varios criterios, modificándolos para incluir pacientes con L.E.S. y excluir pacientes con otros trastornos, (cuadro 3).

CUADRO 3. CRITERIOS PARA LA CLASIFICACION DE L.E.S.

1. Eritema malar.
2. Exantema discoide.
3. Fotosensibilidad.
4. Ulceras bucales.
5. Artritis.
6. Serositis.
7. Trastorno renal.
8. Trastorno neurológico.
9. Trastorno hematológico.
10. Fotosensibilidad.
11. Titulo de anticuerpo antinuclear anormal.

Se debe sospechar de L.E.S. en toda persona con enfermedad multiorgánica que incluya dolor articular. aunque para propósitos de estudio epidemiológico se requiere la presencia de cuatro de los once criterios enumerados en el cuadro 3, (2, 3, 20). En realidad el diagnóstico puede establecerse con menos criterios. Así, la presencia de un síntoma aislado como serositis aunado a anticuerpos para D.N.A. en una mujer joven es fuertemente sugerente de L.E.S.

Muchas veces en niños se diagnostica de manera equivocada fiebre reumática o artritis reumatoide juvenil.

CAPITULO IV. TRATAMIENTO.

En primera instancia los pacientes al saber que tienen L.E.S. necesitan que se les proporcione apoyo emocional afectivo, como sería una evaluación justa pero al mismo tiempo, optimista. Muchos pacientes esperan un lapso de vida normal, pero a condición de realizar visitas periódicas al médico y someterse a un tratamiento con varios medicamentos.

En el L.E.S. la insuficiencia renal se trata por medio de diálisis. Los enfermos de este mal necesitan más reposo que la gente normal, diez horas de sueño por la noche y siesta por la tarde sería lo más indicado, tanto más activa sea la enfermedad más será indicado el reposo para el enfermo. El paciente debe evitar la luz ultravioleta y debe protegerse siempre con un protector de rayos de sol. También debe evitar el uso de medicamentos que aumenten los efectos de la luz ultravioleta como las tetraciclinas. Las tensiones y agresiones como intervenciones quirúrgicas, infecciones, parto y aborto exacerbaban la enfermedad y son motivo para tratamiento adicional.

Los corticosteroides son de uso frecuente; los de acción rápida como la prednisona o metilprednisona son los mejores ya

que permiten tratamiento cada dos días y los efectos secundarios son mucho menores que los de administración diaria; se consideran dosis bajas las de menos de 30mg por 1.7metros cuadrados al día de prednisona.

Para los pacientes con alteración de órganos mayores, lo más indicado es el tratamiento sintomático; cuanto menos medicamentos tanto mejor. Los medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINES) como aspirina o ibuprofen son útiles para artritis, serositis y fiebre.

El tratamiento de las lesiones de órganos mayores es dirigido sobre todo hacia la conservación de la función y prevención de insuficiencia e incapacidad del órgano o de la muerte. La miocarditis responde al tratamiento sintomático de L.E.S., aunque algunos pacientes necesitarán de dosis moderadas de corticosteroides. La trombocitopenia y la anemia hemolítica se tratan de la misma manera que cuando no existe el L.E.S. En caso de neumonitis o de pacientes con el sistema nervioso afectado generalmente responden al tratamiento de corticosteroides. En caso del tratamiento de enfermedad renal existen dos tipos, uno de corticosteroides o corticosteroides más un medicamento inmunosupresor bucal (ejemplo: azatioprina) que puede ser suficiente. El tratamiento para la enfermedad activa es más intenso mediante el empleo de ciclofosfamida.

CAPITULO V. MANIFESTACIONES ORALES.

Los pacientes que padecen L.E.D. suelen tener manifestaciones orales de un 25 a un 50%, éstas se presentan como áreas blanquecinas con una zona central enrojecida, deprimida y que se ulcera superficialmente. En el caso de los pacientes con L.E.S. presentan lesiones orales de un siete a un 25% de los casos, ocurren más comúnmente con úlceras orales del tipo de las de L.E.D. con mayor tendencia a la hemorragia. Las lesiones son susceptibles a tener una infección secundaria, y en raras situaciones sufrir una transformación en carcinomas. (19, 20).

Sin embargo se han realizado otros estudios donde se complementan los hallazgos sobre las manifestaciones bucales del L.E.S.

Como en un estudio realizado en 1992 en la Universidad de Minnessota, que consistió en el estudio de 16 pacientes del sexo femenino diagnosticados con L.E.S. (10).

Los resultados de este estudio se muestran en el siguiente cuadro:

CUADRO 4. MANIFESTACIONES ORALES DEL L.E.S.

SIGNO O SINTOMA	PREVALENCIA %
Xerostomía	100
Queilitis angular	87.5
Mucositis	81.3
Glositis	81.3
Caries dental	100
Periodontitis	93.8
Disfagia	75
Glosodinia	87.5

Existe el reporte de un caso en el cual se menciona la existencia de atrofia hemifacial progresiva en una mujer con L.E.S. en este reporte se toma importancia a los problemas de realizar un cirugía en pacientes que presentan este signo relacionado con una enfermedad autoinmune, dentro de los cuales estaría la residiva y la posibilidad de agravar la enfermedad, sin embargo a pesar de que el lupus eritematoso es una enfermedad de tejido conjuntivo, son escasos los reportes de daño en hueso. (16).

Dentro de los reportes de manifestaciones orales del

L.E.S., se encuentra el de una niña de raza negra de doce años de edad, la cual tenía diagnosticado L.E.D. desde su nacimiento. Durante su tratamiento odontológico, que consistía en operatoria dental y ortodoncia, a los dos años de su primera visita le fué diagnosticado L.E.S., y la paciente experimentó algunos síntomas propios de la enfermedad antes mencionados, sin embargo en la cavidad bucal desarrollo hiperplasia gingival, y un decremento generalizado del hueso alveolar, cuando el tratamiento se encontraba en su fase final y no se esperaban problemas.

En la discusión del reporte, se dió como posible causa del decremento del hueso alveolar el asociar directa o indirectamente el uso de esteroides, pero esto nunca pudo ser probado.

Dentro de las revisiones de las manifestaciones orales del L.E.S., encontramos que no solo existen úlceras bucales en el paladar duro, varios estudios han reportado datos suficientes que permiten conocer la serie de manifestaciones orales y tener a la vez más herramientas para hacer una revisión clínica del paciente más completa, pudiendo así evaluar mejor a los pacientes con esta enfermedad, para brindarles un mejor beneficio de su salud.

5.1. TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES ORALES.

En el capítulo anterior, se comentó acerca del tratamiento de la enfermedad, y aunque el principio del tratamiento se aplica a cualquier parte del organismo, en este capítulo se tratará de manera especial al tratamiento de las lesiones orales.

En primer término, debemos decir que el odontólogo siempre debe tratar a este tipo de pacientes en conjunto con su médico internista, ya que él nos tiene al tanto del periodo de remisión o exacerbación que atravieza nuestro paciente, y servirá para que el odontólogo tome los cuidados especiales que se ameriten, así como el momento propicio para realizarlos.

Toda cirugía bucal debe hacerse en casos donde es la única opción, ya que nuestro paciente tendrá una respuesta de reparación deficiente en diferentes grados.

Por lo anterior, en caso de realizar alguna cirugía, aunque sea del tipo menor el paciente deberá ser premedicado profilácticamente, para evitar complicaciones.

El odontólogo debe tener cuidado en lo que respecta al tipo de medicamento que se utiliza en el paciente, tomando en

cuenta la lista de medicamentos (cuadro 1) que provocan signos de L.E.S., entre estos están las penicilinas y sulfas.

El tratamiento para las lesiones ulcerosas e inflamatorias de la cavidad oral es a base de esteroides ya sea tópicos o parenterales que pueden también indicarse con el uso de antiinflamatorios no esteroideos. (1, 3, 6, 8, 10, 15, 17, 20).

CAPITULO VI. PRESENTACION DE UN CASO CLINICO.

Paciente del sexo femenino, internada en el Hospital Central Militar, con enfermedad sistémica diagnosticada como Lupus Eritematoso Sistémico, con una evolución de 15 años. La cual presentaba las siguientes manifestaciones clínicas:

- Dermatitis. (Clásica, con mancha facial en forma de ala de mariposa).
- Deformidad articular en las manos.
- Glomerulonefritis.
- Fotosensibilidad.

la paciente reportaba disfagia, por dolor intenso en el periodonto, ocasionado por grandes zonas ulceradas. Fué entonces remitida al departamento de Periodoncia del mismo Hospital, donde se le dió atención bucal específica.

Nombre del paciente	O.G.
Edad	40 años
Sexo	Femenino
Nacionalidad	Mexicana
Estado Civil	Casada
Ocupación	Ama de casa

La paciente fuè sometida a un examen oral donde se observaron las siguientes manifestaciones:

- Epitelio gingival frágil y delgado.
- Ulceras recurrentes.
- Márgen gingival necrótico.
- Hueso alveolar expuesto, necrótico con un mes de evolución.

6.1.DIAGNOSTICO.

La paciente fuè remitida al departamento de Periodoncia con el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico.

Todos los signos y sintomas orales resultaron característicos de la enfermedad a excepción de la necrosis ósea alveolar, que no ha sido reportada en este padecimiento.

Se tratò de asociar la necrosis ósea alveolar con algún padecimiento agregado al L.E.S., pero no se encontró ninguno. Por lo que integramos este signo de necrosis ósea alveolar al conjunto de signos y sintomas de esta enfermedad.

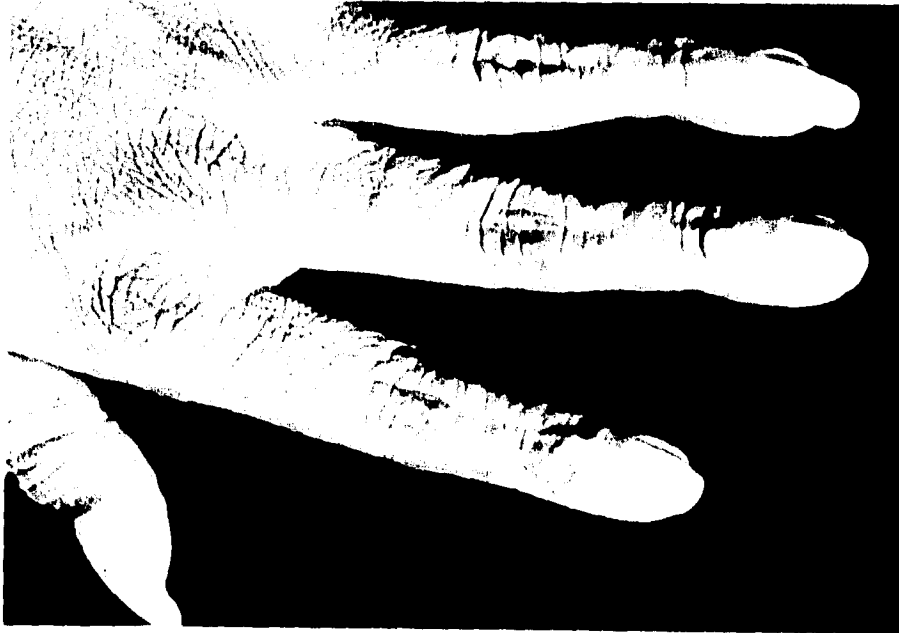
6.2. TRATAMIENTO.

El tratamiento realizado en esta paciente fué meramente paliativo, tratando de eliminar los problemas agudos para aliviar el dolor.

El tratamiento consistió en la eliminación de la placa bacteriana de la zona supragingival, además de la aplicación tópica de Orabase, que es un antiinflamatorio esteroideo que al mismo tiempo actuaba como aislante de los irritantes locales, como lengua y saliva, atenuando las molestias para permitir la masticación y deglución.

No se planeó ningún otro tipo de procedimiento ya que el paciente se encontraba en fase terminal y sus problemas sistémicos eran prioritarios.

Los beneficios a corto plazo de este tratamiento no pudieron ser evaluados ya que el paciente se encontraba en fase terminal de la enfermedad y falleció 15 días después de haber iniciado el tratamiento, a causa de complicaciones de hipertensión e insuficiencia renal.



Fotografía no 1. Vista de la parte dorsal de la mano izquierda del paciente. Se observa el daño articular presente en las falanges, debido a la artritis que suele acompañar a los enfermos de Lupus Eritematoso Sistémico.



Fotografía no 2. Lado derecho de las arcadas superior e inferior de la paciente en una vista bucal. Se observa la encía enrojecida, ulcerada y necrótica, dejando expuesto el hueso alveolar que también presenta necrosis. Nótese que se conserva la encía en el área de las papilas y que la expsición del hueso alveolar comienza en la zona de caninos hasta el segundo molar.



Fotografía no 3. Vista del lado izquierdo de las arcadas superior e inferior de la paciente en una vista bucal. Se observa también la encía enrojecida, ulcerada, con las mismas características a las del lado contrario, la exposición del hueso alveolar en ambas arcadas se dió por vestibular y no así por lingual. En esta fotografía es aún mas evidente el daño óseo y la presencia de placa bacteriana.



Fotografía no 4. Arcada inferior derecha desde una vista lateral y superior. Se observa una encía frágil, ulcerada y enrojecida dejando expuesto el hueso alveolar necrótico.



Fotografía no 5. Dientes anteriores superiores en una vista bucal. Se observa el adelgazamiento y la migración del tejido gingival, pero no está ulcerada y no expone al hueso alveolar.

CONCLUSIONES.

De acuerdo a la revisión bibliográfica y a la observación del caso clínico de Lupus Eritematoso Sistémico, mis conclusiones son las siguientes:

- Dentro de la bibliografía no encontré reportes que asociaran a la necrosis ósea alveolar con las manifestaciones orales del Lupus Eritematoso Sistémico.

- La necrosis ósea alveolar, al no relacionarse con ningún otro padecimiento agregado al Lupus Eritematoso Sistémico, se le consideró como parte de los signos y síntomas de esta enfermedad.

- En este caso de necrosis ósea alveolar, no se recomienda tratamiento quirúrgico para corregir las manifestaciones bucales, ya que está muy comprometida la respuesta del organismo.

-El tratamiento de las manifestaciones orales es paliativo ya que las manifestaciones generales de la enfermedad son prioritarias.

- Dejo las conclusiones abiertas para la captación de más casos clínicos, para comprobar que la necrosis ósea alveolar es una manifestación del L.E.S.

BIBLIOGRAFIA.

1. Bhaskar S.N. Patología Bucal, Edit. El Ateneo , 3a. edición, 1979.
2. Cawson Roderick H., Everson John W. Oral Pathology and Diagnosis, edit. W.B. Saunders Company, 1992.
3. Cecil. Tratado de Medicina Interna, edit. Mundi, 3a. edición, 1990.
4. Ernest B. Luce. Montgomeri Michael T. "The prevalence of cardiac valvular pathosis in patients with systemic lupus erithematosus",Oral surgery, oral medecine, and oral pathology,1990;70:590-2.
5. Gold S.I. "Root canal calcification associated with prednisone therapy: a case report",Journal of the American Dental Association,1989;119(4):523-5.
6. Gorlin Robert J.,Goldman Henry M. Thoma. Patología Oral, Edit. Salvat, 3a. edición, 1987.
7. Handlers, J. and Abrams, A. "Squamous cell carcinoma of the lip developing in discoid lupus erithematosus". Oral

surgery, oral medicine and oral pathology. 60:382-6. 1985.

8. Hanna Ben-Aryeh, Gordon Nina, Szargel Raymonde, Touby Elias and Laufer Dov. "Whole saliva in systemic lupus erythematosus patients". Oral surgery, oral medicine, and oral pathology. 1993;75:696-9.
9. Ibsen Olga A. C., Phelan Joan Andersen. Oral Pathology for the Dental Hygienist, Edit. W. B. Saunders Co., 1992.
10. Kilburn Kayne H. and Warshaw Raphael H. "Prevalence of symptoms lupus erythematosus (S.L.E.) and of fluorescent antinuclear bodies associated with chronic exposure to trichlorethylene and other chemicals in well water". Environmental research, 1992, 57:1-9.
11. Morten S. "Oral discoid lupus erythematosus. II. Skin lesions and systemic lupus erythematosus in sixty-six patients with 6-year follow-up", oral surgery, 1984; 57 (2): 179-80.
12. Mutly S., Maddison P. , Richard A., Scally C. "Gingival and periodontal health in systemic lupus erythematosus", Community Dentistry and Oral Epidemiology, 1993; 21 (3): 158-61.

13. Nelson L., Johnson Debra K. "The prevalence of oral manifestations of systemic lupus erythematosus", Quintessence International, 1990; 21(6):461-5.
14. Roberts Carrel, Andersen Ruth, Jackson Tamara, Slawk Stephen. "Systemic lupus erythematosus a teenage patient", The journal of clinical pediatric dentistry, 1990; 15(1):59-62.
15. Regezi Joseph A., Gciubba James J. Patologia Bucal, Edit. Interamericana, 1991.
16. Roddy Roberto, Riggio Egidio, Gilbert Philip, et.al. "Progresive hemifacial atrophy in a patient with lupus erythematosus", Plastic and Reconstructive Surgery, 1994; 93(5):1067-72.
17. Shafer William, Levy Barnet M. Tratado de Patologia Bucal, Edit. Interamericana, 1986.
18. Schiodt M. "Oral discoid lupus eythematosus", Oral Surgery, 1984; 57:177-80.
19. Schwartz S. and Esseltine D. "Post extraction hemorrhage in

a young male patient with SLE", Oral Surgery, 1984;57:254-57.

20. Springer Philip S., Kirshbaum Bernard A. Medicina Interna en Odontología, Edit. Interamericana, 2a. edición, 1991.
21. Van Story-Lewies P. and Roberts M. "Oral effects of steroid therapy in a patient with systemic lupus erythematosus", Journal of the American Dental Association, 1987;115:49-51.
22. Zegarelli Edward V., Kolscher Austin H. Diagnóstico en Patología Oral, Edit. Salvat, 1a. edición, 1972.