

394
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ENFERMEDAD DE CROHN CON
MANIFESTACIONES BUCALES**

(Reporte de un caso clínico)

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

GABRIEL RUIZ CERVANTES

Director de tesis: Beatriz Catalina Aldape Barrios
Asesor de tesis: Raúl Díaz Pérez

Colaboradores: Dr. Aguirre A., Dr. García J.,
Dr. Gómez A., Dr. Goyoli O., Dr. Izquierdo H.,
Dr. López E., Dra. Lucía M., Dr. Serrano F.

V. B. Barrios



MEXICO, D. F.

1996



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.

A mi madre, quien ha infundido apoyo y fortaleza a todos los actos de mi formación.

A mis hermanos, con quienes crecí y trabajé.

A ellos dedico esta tesis.

Al Dr. Raúl Díaz Pérez, como asesor; y en especial a la Dra. Beatriz
Aldape Barrios bajo cuya dirección se elaboró la presente tesis.

"Despreocupados, irónicos, violentos, así nos quiere la sabiduría, es una mujer, ama siempre únicamente al guerrero.....

Así habló Zaratustra.

"Prefiero la angustia de la búsqueda a la paz del conformismo"

Vincent Van Gogh

ÍNDICE

	pág.
Antecedentes históricos	3
Enfermedad de Crohn.	5
Etiología y patogenia	6
Epidemiología	9
Histopatología	10
Cuadro clínico	12
a) Evolución clínica	12
b) Datos de laboratorio	13
c) Características radiológicas	14
d) Hallazgos endoscópicos	15
Diagnóstico	16
Diagnóstico diferencial	17
Enfermedad de Crohn v.s. Colitis Ulcerativa	17
Enfermedad de Crohn v.s. Estomatitis herpética	19
Caso clínico	21
Discusión	29
Conclusiones	31
Bibliografía	32

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Hasta hace poco tiempo las enfermedades inflamatorias crónicas idiopáticas del tracto gastrointestinal: como la colitis ulcerativa y la enfermedad de Crohn, han sido diagnosticadas y diferenciadas a pesar de sus nada claros y específicos cuadros clínicos. Con todo ello la controversia y la investigación médica continúan.

El primer reporte documentado de las enfermedades intestinales inflamatorias data del año 300 por Areteo de Capadocia (1), quien escribió sobre una variedad de diarreas, una de las cuales correspondió a la colitis ulcerativa, descrita como una diarrea fétida no contagiosa asociada a la inflamación del colon; sin saberlo, esta clasificación contenía la enfermedad de Crohn.

En 1859 Sir Samuel Wilks publicó en el "Medical Times And Gazette" los hallazgos macroscópicos de lo que actualmente se conoce como megacolon tóxico, destacando la erosión de la mucosa a todo lo largo del recto, del colon y del ileon terminal con hemorragia y necrosis masivas (1).

Casi de manera simultánea los médicos que intervinieron en la guerra civil norteamericana describieron en 1856 las características clínicas y patológicas de lo que actualmente se conoce como colitis ulcerosa, diferenciando el rasgo de las criptas de esta enfermedad en relación a otros padecimientos como la disentería o fiebre tifoidea.

Hacia el año 1875 Wilks y Moxon definieron y tipificaron la definición de colitis ulcerativa en la segunda edición de su libro "Lectures on Pathologic Anatomy" considerándola como una enfermedad inflamatoria del intestino grueso(1).

Pero no fue sino hasta 1932 cuando Crohn (2) identificó y describió este tipo de enfermedad intestinal inflamatoria inespecífica (la cual lleva su nombre) que según él, involucraba el íleon terminal únicamente por lo que la denominó ileitis terminal. Así se lograron identificar y diferenciar la enfermedades intestinales inflamatorias idiopáticas.

Por otra parte Hallopeau describió una inusual dermatosis vegetante pustular crónica de la piel y de la mucosa bucal con el nombre de "pyodermite vegetante" (9).

Cincuenta años más tarde McCarthy describió una lesión similar notando una asociación entre esta lesión de la boca y la enfermedad intestinal inflamatoria. (9)

En 1965 y 1978 Forman describió dos casos de pyodermatitis- pyostomatitis vegetante bajo el título original de Hallopeau de "pyodermite vegetante", ambos pacientes tenían enfermedad intestinal inflamatoria. Forman comentó la similitud histopatológica de la piel y las lesiones bucales en uno de los casos, pero solo reportó la histopatología cutánea encontrada.

Desde la descripción original de McCarthy de la pyostomatitis vegetante con enfermedad intestinal inflamatoria en 1949, solo se han reportado 32 casos adicionales, de los cuales, 25 están asociados con la enfermedad intestinal inflamatoria (9).

ENFERMEDAD DE CROHN.

Desde la descripción original realizada por Crohn, Ginsberg y Oppenheimer la definición no ha cesado de ampliarse (1).

Probablemente la enfermedad de Crohn debe definirse como una enfermedad inflamatoria ulcerocostriictiva, idiopática y crónica del intestino, que se caracteriza patológicamente por afectación ,muy bien delimitada y típicamente trasumural, de todas las capas del intestino por un proceso granulomatoso no caseificante. Puede afectarse cualquier segmento del tubo digestivo, desde la boca al ano, aunque la enfermedad se localiza preferentemente en el ileon terminal, colon o ambos. Aunque se trata primariamente de una enfermedad intestinal, tiene una distribución sistémica. Las lesiones que presenta la enfermedad de Crohn se han descrito en piel, mucosas, fémur, músculo estriado y pulmón. Además, la afectación intestinal puede acompañarse de complicaciones como artritis, uveítis, eritema nudoso y lesiones inflamatorias del hígado (10).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Como la causa de la enfermedad de Crohn y de la colitis ulcerosa tienen grandes similitudes en cuanto a etiología y patogenia, se ha utilizado un término común "enfermedad intestinal inflamatoria" EII para aludir a ambas.

Las teorías sobre el origen de la EII pueden dividirse en tres grupos: 1) Las que aluden a un agente infeccioso; 2) Las que implican un agente inmunológico y 3) Teorías que implican factores psicosomáticos, dietéticos, vasculares, traumáticos, hormonales y otros mecanismos.

Dado que las teorías más aceptadas son las primeras nos remitiremos únicamente a ellas.

El auge de la teoría infecciosa comenzó en 1970 por una publicación que reportó la inducción formativa de granulomas a partir de la inoculación de infiltrados de tejido de la enfermedad de Crohn en las almohadillas plantares de ratones. El desconcierto se suscitó al obtener efectos similares al inocular conejos con intestino humano "normal" producía lesiones similares a granulomas de la enfermedad de Crohn.

Para la teoría infecciosa los virus como los del Epstein Barr y virus ARN citopáticos continúan siendo los favoritos. Aunque algunos estudios con tejidos de la enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa han mostrado un efecto citopático en cultivos con células mucosas, incluso suponiendo la existencia de un pequeño virus ARN, clasificado como ECHO-27, los

estudios de microscopía electrónica e inmunoelectromicroscopía no han demostrado partículas virales en las lesiones.

También las bacterias han sido implicadas en la causalidad de la EII, entre otros microorganismos se encuentran las pseudomas y anaerobios intestinales, pero no existen pruebas convincentes de ninguno de los microorganismos implicados(10).

Existen abundantes datos inmunológicos que figuran como agentes etiológicos de la EII, aunque ninguno es concluyente. Las principales causas implicadas son mecanismos mediados por anticuerpos, reacciones mediadas por células y deficiencias inmunológicas.

En los tejidos lesionados se ha descrito un anticuerpo anticolónico, que no tiene reacción cruzada con E.coli ,y en las células linfoides de la mucosa de los segmentos intestinales afectados se ha descrito un aumento en los niveles de IgG. Sin embargo no parece haber una clara correlación entre el nivel de dichos anticuerpos y la actividad de la enfermedad subyacente(10).

También se ha dirigido la atención a la posibilidad de una reacción anafilactoide de hipersensibilidad, mediada por IgE, puede liberar sustancias vasoactivas de las células cebadas y producir un edema de la pared intestinal, alterando la función normal de la barrera de la mucosa. Sin embargo, la demostración de este mecanismo es, en el mejor de los casos, poco convincente.

Otra teoría, sugiere una atractiva hipótesis de la lesión inmunológica mediada por células. Diversos estudios han documentado la existencia de linfocitos T circulantes, sensibilizados a ciertos antígenos colónicos y antibacterianos, aunque esta sin demostrar que las células T sean citotóxicas para el epitelio intestinal. La cooperación de anticuerpos y de células K

puede inducir a la denominada citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (CCDA) in vitro, y en presencia de IgM, las células K son citotóxicas para el epitelio colónico. Sin embargo, existe una escasa correlación entre la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos y de la actividad de la enfermedad.

El mejor resumen del estado actual del papel patogenético de los mecanismos inmunes quizá sea el enunciado por Sacht: "Podemos concluir que la EII probablemente induce aberraciones inmunológicas en el huésped y que las reacciones inflamatorias pueden incluso estar mediadas por mecanismos efectores inmunes. Sin embargo, hasta la fecha no está demostrado en la EII un papel patogenético primario de los factores inmunológicos (10).

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad de Crohn se presenta en todo el mundo con diferente distribución. Es más frecuente en países como: Estados Unidos, Gran Bretaña y Escandinavia que en Japón, Rusia y Sudamérica.

Se presenta a cualquier edad aunque es más frecuente en la segunda década de la vida. Existe un pequeño pico en las edades avanzadas. Las mujeres se afectan ligeramente más que los hombres. Los blancos tienden a desarrollar la enfermedad con la frecuencia de dos a cinco veces superior a los no blancos.

Como existen muchos datos de que los mecanismos inmunológicos juegan un papel en la etiología de la enfermedad de Crohn se ha realizado una extensa investigación de los marcadores genéticos. Así la enfermedad de Crohn complicada con espondilitis anquilopoyética, muestra una alta incidencia del tipo HLA-B27, se sabe en la actualidad que esto se relaciona únicamente con la espondilitis. Publicaciones ocasionales de la ocurrencia de la enfermedad en gemelos monocigotos sugieren una predisposición genética, pero los hallazgos no son concluyentes (10).

HISTOPATOLOGÍA

De forma análoga a las características clínicas, los patrones histopatológicos de la enfermedad de Crohn muestran variaciones sustanciales en los distintos pacientes, que se deben en parte a las diversas formas en que el endoscopista toma la biopsia(1).

Aún cuando se considere que el hallazgo de granulomas no caseificantes son la clave para el establecimiento del diagnóstico de la enfermedad de Crohn; estos solo aparecen en el 60% de los pacientes y en el 40% restante pueden faltar o no estar bien desarrollados(9).

Los rasgos histológicos más característicos de la enfermedad de Crohn son: a) Inflamación transmural que afecta a todas las capas del intestino; b) Granulomas no caseificantes similares a la sarcoidosis; c) Dilatación o esclerosis de los vasos linfáticos y d) acumulos linfoides (a veces con centros germinales) en todos los niveles de la pared intestinal.

Existe ulceración y destrucción de la mucosa, marcada fibrosis submucosa con reacción inflamatoria crónica, relativa preservación de la muscular y de nuevo, marcada fibrosis subserosa con cambios inflamatorios crónicos. En las ulceraciones mucosas, la respuesta es totalmente inespecífica y esta formada por una gran parte de neutrófilos, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. La mucosa preservada entre las úlceras, frecuentemente muestra infiltrado inflamatorio inespecífico, con aplanamiento de las vellosidades y activa secreción de las células caliciformes(10).

Otras características histológicas que contribuyen a la elaboración del diagnóstico son los abscesos cripticos de la mucosa que se caracterizan por el infiltrado agudo del epitelio con destrucción del mismo, lo que hace que el exudado penetre en la luz de la cripta(1).

A menudo las fisuras penetran solo en la submucosa, la penetración da lugar a la formación de fistulas, aunque es raro que se produzcan perforaciones libres a la cavidad peritoneal (1).

Algunos otros rasgos poco frecuentes e inespecíficos que pueden contribuir a la elaboración del diagnóstico son la metaplasia pilórica de la mucosa del intestino delgado.

CUADRO CLÍNICO

La enfermedad de Crohn es una alteración crónica e insidiosa que puede manifestarse en diversas formas, siendo en algunos pacientes de emergencia aguda asociada a una de sus complicaciones, o bien a una de sus complicaciones extraintestinales; así las manifestaciones clínicas potenciales son variables y dependen del segmento intestinal afectado (7).

El principal síntoma asociado a la enfermedad de Crohn del intestino delgado es el dolor abdominal, siendo por lo general posprandial y a menudo periumbilical, a veces acompañado de fiebre ligera y diarrea moderada.

El dolor remite de manera espontánea aunque tiende a exacerbarse con intensidad creciente; siendo su procedencia del cuadrante iliaco derecho. Puede existir conocimiento o no de la hipersensibilidad en el cuadrante inferior derecho y de una masa palpable en la región involucrada.

La pérdida de sangre ,oculta o manifiesta, en las heces(en los casos de afectación colónica) puede conducir a lo largo del tiempo a una anemia, aunque son poco frecuentes las hemorragias masivas(10).

Evolución clínica.

El curso de la enfermedad consiste en brotes de diarrea, con pérdida de agua y electrolitos, pérdida de peso y debilidad. Durante esta prolongada enfermedad, las estenosis fibrosas, especialmente en el íleon, terminal puede dar lugar a obstrucción intestinal en el 10-15 % de

los casos se desarrollan fistulas con otras asas intestinales, con la vejiga urinaria, perirectales o abscesos peritoneales. La afectación extensa del íleon terminal puede dar lugar a pérdida de albúmina (enteropatía pierde proteínas), malabsorción general, malabsorción específica de la vitamina B12, con la consiguiente anemia perniciosa, o malabsorción de sales biliares dando lugar a esteatorrea. A veces, la afectación intestinal es precedida por poliartritis migratoria, sacroileítis y espondilitis anquilopoyética, eritema nudoso o acropaquias en los dedos de las manos. En ocasiones se desarrollan uveítis, pericolangitis leve no específica, y alteraciones renales secundarias. Por encima de todas estas complicaciones se encuentra un documentado incremento de la incidencia de cáncer digestivo (aproximadamente el 3% de los casos) en los pacientes con enfermedad de Crohn progresiva de larga duración los tumores suelen desarrollarse en el intestino delgado o colon (10).

Datos de laboratorio

El estudio de la sangre pone de manifiesto una anemia de leve a moderada, aceleración de la VSG y trombocitosis. Los niveles de albúmina sérica suelen estar disminuidos en los periodos de actividad debido a la mala nutrición o pericolangitis.

En la enfermedad de Crohn que cursa con mala absorción por afectación del intestino delgado puede observarse hipocolesterolemia, hipocalcemia y esteatorrea; además la prueba de xilosa y el de Schilling están alterados (4)

Características Radiológicas.

Los estudios radiológicos del tubo gástrico evidencian la presencia de úlceras y estenosis semejantes a la esofagitis por reflujo gastroesofágico.

El daño del estómago es predominantemente antral, las técnicas de tránsito baritado de doble contraste revelan úlceras aftoides y engrosamiento irregular de los pliegues. El antro se ve implicado por lo general de manera simultánea a el duodeno. Pueden aparecer manchas suspendidas y deformidades duodenales muy parecidas a las de la úlcera duodenal. En el intestino delgado se observa la existencia de segmentos espásticos, separación entre las asas y la mucosa nodular, engrosada y ulcerada. La distribución de las lesiones es discontinua y asimétrica excepto en el íleon terminar en él la luz casi siempre está estrechada ,esto se demuestra por el signo de cuerda que consiste en la aparición de un fino hilo de bario(10).

La edematización de la mucosa sigue a la aparición de úlceras aftoides con mucosa interlesional preservada que progresan hacia la formación de úlceras longitudinales y transversales profundas dando al colon un aspecto de enpedrado (4).

La comunicación entre el intestino delgado, sigma, ciego y pared abdominal vejiga o vagina obedecen a la existencia de fistulas.

Hallazgos endoscópicos

Clásicamente se acepta, que la colitis ulcerosa compromete el recto, mientras que en la enfermedad de Crohn se mantiene indemne, sin embargo este criterio no puede considerarse diagnóstico por sí mismo; en tanto que se ha demostrado que aún cuando en el 98% de los casos la lesión de la mucosa rectal es propia de la colitis ulcerosa, esta misma puede respetar el recto, fenómeno mas frecuente en los casos crónicos o después de ciclos de tratamiento con enemas de corticoides. Por el contrario menos del 50% de los pacientes con enfermedad de Crohn no presentan lesiones rectales (1).

Frente a esta contrariedad la endoscopia puede aportar otros datos que en su conjunto perfilan hacia la certeza del diagnóstico. En ellos encontramos frecuentemente indemne el recto y el colon restante se aprecia de modo discontinuo, úlceras aftoides o úlceras profundas longitudinales y mucosa interlesional sana o frágil, en ocasiones es posible observar el típico aspecto de empedrado de la mucosa al entrecruzarse profundas úlceras longitudinales y transversales (4).

El cuadro histológico es propio de un proceso ulceroso crónico inespecífico, esta complicación procede o acompaña a las exacerbaciones de la alteración intestinal (1).

El hallazgo de granulomas caseificantes confirma el diagnóstico (1).

DIAGNÓSTICO

Establecer el diagnóstico de la enfermedad de Crohn es a menudo difícil y poco probable dada su singular incidencia que la hacen una enfermedad rara. lo cual la excluye generalmente del diagnóstico presuntivo primario. En tanto que su dificultad diagnóstica estriba en la diversidad de formas en que se manifiesta, aunado a la ausencia de rasgos clínicos, endoscópicos, histológicos y radiológicos patognómicos que faciliten su identificación. Por lo tanto el diagnóstico de la enfermedad de Crohn requiere de la correlación de los diferentes estudios y una amplia exclusión de las infecciones específicas a otros trastornos que pueden ser muy parecidos a la enfermedad intestinal inflamatoria. Incluso aún teniendo un cuadro clínico más delimitado es preciso plantear un extenso diagnóstico diferencial.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

ENFERMEDAD DE CROHN V.S. COLITIS ULCERATIVA

De las enfermedades intestinales inflamatorias nada suscita más confusión y dificultad a la hora del diagnóstico que la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa, tanto en una como en otra resultan numerosas las características generales como particulares para llegar a establecer el diagnóstico específico. De hecho no siempre el cuadro esta completo en todos sus diferentes aspectos, pero tampoco llegan a manifestarse todos los rasgos patológicos.

La diferenciación más simple entre estas entidades patológicas ocurre ante la presencia de compromiso del intestino delgado, lo cual descarta de inmediato a la colitis ulcerativa.

En oposición a esto, la mayor dificultad para el diagnóstico diferencial se presenta cuando ambas enfermedades se limitan al colon(7). Es necesario aquí, la más extensa correlación de estudios para su identificación y diagnóstico; y aún con todo del 5% al 10 % son colitis inespecíficas.

De manera general, se acepta que la enfermedad de Crohn ataca el colon y cualquier parte del tubo digestivo en forma fragmentaria, pero respeta el recto, además las fistulas perianales son comunes en esta, pero no en la colitis ulcerativa; a diferencia de la anterior, esta última tiene una distribución continua que comienza en el recto y progresa retrogradamente, afectando una variable longitud del colon.

Aunque la diarrea y el adelgazamiento suelen presentarse en ambos procesos, el dolor tipo cólico es característico de la enfermedad de Crohn. Por otra parte las manifestaciones extraintestinales se producen en ambas con proporciones semejantes (1).

El apoyo en los estudios histopatológicos demuestran invasión transmural a las diferentes capas intestinales, mientras que la colitis ulcerativa únicamente involucra la mucosa y submucosa. Otro aspecto histopatológico significativo es la presencia de granulomas no caseificantes, los cuales de encontrarse en combinación con los rasgos antes descritos confirman el diagnóstico hacia la enfermedad de Crohn.

Aunque la diarrea y el adelgazamiento suelen presentarse en ambos procesos, el dolor tipo cólico es característico de la enfermedad de Crohn. Por otra parte las manifestaciones extraintestinales se producen en ambas con proporciones semejantes (1).

El apoyo en los estudios histopatológicos demuestran invasión transmural a las diferentes capas intestinales, mientras que la colitis ulcerativa únicamente involucra la mucosa y submucosa. Otro aspecto histopatológico significativo es la presencia de granulomas no caseificantes, los cuales de encontrarse en combinación con los rasgos antes descritos confirman el diagnóstico hacia la enfermedad de Crohn.

ENFERMEDAD DE CROHN V,S ESTOMATITIS HERPÉTICA

Aún cuando dista mucho el cuadro clínico de la enfermedad de Crohn en relación de la estomatitis herpética, esta última es muy común en la práctica clínica dental, no así las manifestaciones bucales de la enfermedad de Crohn, No obstante a su aparición a ambas las precede una fiebre de ligera a mediana, malestar general y una vez instauradas, la presencia de dolorosas úlceras.

Las ulceraciones de la enfermedad de Crohn son poco frecuentes (solo las observamos en un 4%) se localizan en piso de boca, mucosa yugal, paladar y úvula. Las más características miden menos de 0.5 cm., son poco profundas, tienen borde regulares y a diferencia de las úlceras herpéticas que presentan un halo eritematoso, están cubiertas por una membrana amarillo-grisácea(1). El cuadro histológico es propio de un proceso ulceroso crónico inespecífico, estas lesiones pueden acompañar a las exacerbaciones de la alteración intestinal (1).

Para el diagnóstico de la estomatitis herpética basta con la aplicación de la historia clínica sistemática para destacar los rasgos de la enfermedad de Crohn, el aspecto recurrente de las lesiones en la piel y los ojos; a demás la fiebre y el dolor suelen remitir entre 3 a los 14 días. El diagnóstico se confirma en el laboratorio por el aislamiento e identificación del virus contenido en el líquido de las vesículas(6).

CLÍNICOS	COLITIS ULCEROSA	ENF. DE CROHN
Malestar, fiebre	X	X
Dolor abdominal	X	X
Diarrea		
Sangrado rectal	X	ocasional
Pérdida de peso		
Enfermedad perianal		X
Masa abdominal		X
Astenia y adinamia	X	X
Prurito anal	X	X
Taquipnea o taquicardia	X	X
Debilidad	X	X
Distensión abdominal		
Ulceraciones bucales inespecíficas	X	X
Dolor fosa iliaca derecha		X
Dolor epigástrico intenso		X
Glositis o faringitis	X	X
Ruidos intestinales		X
Anemia y palidez		X
COMPLICACIONES INTESTINALES		
Estenosis		
Infección		X
Megacolon tóxico		
Perforación		
Riesgo de malignidad	X	X
ENDOSCÓPICO		
Compromiso rectal	X	X
Compromiso perianal		X
Úlceras aftosas		
Pseudopólipos		
Hemorroides	X	X
RADIOLÓGICOS		
Fisuras		X
Compromiso ileal		
Estenosis o fistulas		X
Distribución continua o simétrica		
Distribución discontinua o asimétrica		
LABORATORIO		
Aceleración de la VSG		
Anemia leve a moderada	X	X
Falta de absorción por vitamina B12		
Elevación de transaminasas		
Fosfatasa alcalina		
Positivación del test de la bencidina		
Niveles de albúmina disminuidos		

Cuadro-1 Comparación de características clínicas, intestinales, endoscópicas, radiológicas y de laboratorio de la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn en relación al caso expuesto.

CASO CLÍNICO.

Paciente femenino de 78 años de edad de nacionalidad mexicana y de ocupación doméstica, que acude a su clínica de adscripción para ser atendida, siendo no viable su atención, es remitida al hospital regional del ISSSTE Lic. Adolfo López Mateos donde ingresa a urgencias por dolor abdominal agudo, y donde más tarde se decide internarle .

Primera cita.

El paciente admite padecer hemorroides desde hace tres años, estreñimiento, sangrado rectal al defecar hace un mes, dolor que ha ido exacerbándose así como prurito anal y secreción amarilla fétida.

A la exploración física se encontró: Conjuntivas pálidas faringe hiperémica, ulceración en mucosa yugal izquierda, abdomen globoso a expensas de ascitis, cardiorespiratorio sin alteraciones, malgi edema, región anal con hemorroides grado:IV sangrante por fistula y absceso con secreción amarilla.

Segunda cita

El reporte clínico proporcionado por proctología declara lo siguiente: padecimiento anal y dolor desde hace tres años, hace tres meses presenta sangrado en gotas al intento de evacuación, además de la presencia de tumoración anal de tres años de evolución, una evacuación por cada 48 hrs. con ayuda de laxantes como Laxoberon.

Antecedentes : refiere cirugía gástrica hace 26 años sin reconocer patología, niega antecedentes traumáticos y alérgicos transfusionales. Partos:12, Abortos:0 Gestación:12.

Exploración física: a nivel abdominal presencia de abdomen globoso con edema de pared en la parte de declive, anoperianalmente encontramos hemorroides tipo pliegue, así como presencia de fistula en comisura anterior. Tacto con esfínter anal de tono normal. Anoscopia con presencia de hemorroides internas grado II y III ,así como presencia de fisura anal anterior y papila hiperémica con presencia de sangre oscura en recto. Al colon por enema se encontro: sigmoideo redundante sin defectos de llenado aparente. Se observó en algunos presencia de cuerpo extraño opacificado entre transversos y descendente cerca del ángulo esplénico abdominal.

Tercera cita.

Femenino 78 años, diagnóstico fisura anal fistulizada. Acude a consulta para valorar evolución.

Se encuentra con datos clínicos evidentes de insuficiencia cardíaca congestiva.

Taquipnea, con intolerancia de decúbito, edema de abdomen, hipogastrio y miembros inferiores. Se envió al servicio de urgencias adultos con diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva.

Cuarta cita.

Valoración prequirúrgica geriátrica:

La operación proyectada a la paciente es una hemorroidectomía.

No refiere diabetes mellitus; hipertensión arterial sistémica; declara haber sido intervenida de extracción tumoral en el estómago, ninguna alergia, transfusiones positivas. Portadora de hemorroides mixtas.

La paciente es enviada a proctología por hemorroides mixto y por encontrar datos de insuficiencia cardíaca. La paciente refiere disnea de esfuerzo y edema progresivo de extremidades inferiores. Además, presenta ulcera de 2 cm de diámetro en la mucosa del carrillo izquierdo.

Examen físico. Consciente, alerta, orientada, palidez de tegumentos, tensión arterial 120/70, ulcera en carrillo interno izquierdo, ruidos cardíacos rítmicos de buena intensidad, campos pulmonares hiperventilados, no estertores ni sibilancias, abdomen sin compromiso, extremidades con edema. Lesión traumática en ортеjo de pie derecho.

Los tiempos parciales de tromboplastina .1 + .7 seg, FIB. 185 mg, Urea 36, Glu 73, Cret 0-8, Leucos 5.1, Hb, 11.7 Plas. 11.

Rx Cardiomegalia I, arterioesclerosis aórtica, campos pulmonares limpios

EKG: rítmico sinusal, frecuencia cardíaca 90, eje + 45 grados, voltaje disminuido por tejido adiposo.

Dx Hemorroides mixtos.

Insuficiencia cardíaca congestiva I-II

Ulcera de carrillo izquierdo.

Asa III, Goldman II.

Tx Furosemide una tableta c/2 hrs.

Captopril 1/2 tab. c/2 hrs.

La paciente es enviada a odontogeriatría para la valoración de la lesión del carrillo izquierdo.

Quinta cita.

Odontogeriatría. Paciente parcialmente edéntulo que refiere hace aproximadamente un mes extracción de órganos dentarios, se observa ulcera poco dolorosa en la mucosa yugal de carrillo izquierdo. Se envió al departamento de patología bucal en la Facultad de odontología, se recomienda usar Caolin, Benadril y Delocam al 2%. Se practicará la biopsia de la lesión y se observará en 5 días para esperar el resultado.

Sexta cita.(nota de urgencias).

P: Paciente femenino de 78 años de edad. Presenta padecimiento de una semana de evolución, tos productiva con expectoración blanca estriada sin sangre. Disnea de grandes a pequeños esfuerzos, cefalea, insomnio de un día de evolución, hiporexia de una semana de evolución. Niega antecedentes alérgicos. Presentó 5 evacuaciones en el transcurso de una semana. Sin tratamiento médico.

O: Paciente consciente deambulante con palidez de tegumentos, saliva filante, lengua saburral, orofaringe normal, se observa una úlcera en el carrillo izquierdo, con disminución de la entrada y salida de aire, estrorescricipitantes basales bilateral más acentuados de hemitorax derecho, frecuencia cardíaca 90; abdomen blando depresible, doloroso a la palpación media y profunda en epigastrio y fosa iliaca derecha, peristaltismo aumentado.

A: Se pasa a observación directa.

Dx. Neumonía/Enteritis Probablemente infecciosa.

Septima cita.

La paciente es atendida por presentar disnea progresiva. Es referida a consulta externa de proctología. Se encuentra estable contando con frecuencia cardíaca de 86 lpm, una tensión arterial de 110/70, con una frecuencia cardíaca rítmica sin fenómenos agregados.

La exploración se encuentra con datos de tórax con incremento de diámetro anteroposterior y cifosis (senil) con datos de disociación toraco-abdominal y tiraje intercostal. A la auscultación se aprecia con estretores sibilantes y estretores subcrepitantes en el área basal derecha que a la percusión se aprecia submatidez compatible con neumonía basal derecha en fase de consolidación. En cuanto a el resto de la exploración se aprecia con edema de los miembros inferiores con godete positivo, compatible con los datos de insuficiencia cardíaca derecha.

Plan. Antibióticos, broncodilatadores e hidratación.

Dx. Bronquitis Crónica asmátiforme.

Insuficiencia cardíaca derecha.

Octava cita (interconsulta cirugía general)

Acude a interconsulta por parte del servicio de urgencias la paciente femenina de 78 años por probable trombosis mesentérica, insuficiencia cardíaca congestiva, fistula anal y hemorroides. A la exploración física se encuentra edad aparentemente igual a la cronológica, deshidratada, consciente, cooperadora al interrogatorio, con sonda nasogástrica con gasto de material biliar aproximado de 50 cc en 2 hrs, tórax con estretores gruesos en ambos hemitórax, hipoventilación basal, disociación toraco abdominal, abdomen plano

depresible, dolor a la palpación profunda, no distensión abdominal ni datos de rebote, peristalsis presente, genitales y resto de exploración sin lesiones aparentes.

Los datos de laboratorio indican: leucocitos de 16.000 hemoglobina y hematocrito dentro de parámetros normales, glucosa de 83, urea 77 , creatinina 2.9 elevadas al doble, NA y K normales, gasometría arterial con reporte de F102 21, PH de 6.3 Be-B-17 HCO3 6.1 02 Saturación 89.4%.

Comentario: Placa de decúbito que no es concluyente, solicitamos radiografía de pie, así como teletorax, amilasa y biometría hemática con diferencial.

Consideramos que por el momento la paciente no cursa un cuadro que requiera tratamiento quirúrgico de urgencia, ya que requiere canalizar gases, presentando una evacuación hace aproximadamente 10 hrs, cursando con problemas probablemente metabólico.

Nota de evolución nocturna.

La paciente refiere insuficiencia respiratoria, dolor abdominal intermitente, difuso de predominio mesogastrio y epigastrio, inquietud y angustia, además de admitir cansancio.

Exploración facial: palidez de tegumentos, piel fría diaforética, piloerección, aleteo nasal, se aprecia sonda nasogastrica drenado material biliar, cuello ingurgitación yugular GGI, campos pulmonares con estertores subcrepitantes bilaterales binasales, no datos de broncoespasmo, ruidos cardiacos rítmicos disminuidos de intensidad, signos vitales normales , abdomen blando depresible doloroso a la palpación media y profunda en forma difusa, Giordano negativos ,extremidades izquierdas con cambios tróficos, pulsos filiformes, extremidades inferiores con cambios tróficos.

Comentario: paciente tratada en proctología, con azoados elevados, biometría hemática con leucopenia importante (1600 leucocitos), macrocitosis, plaquetopenia(56000) plaquetas, gasometrías con gran consumo de bicarbonato, saturación de O₂ disminuida, acidosis metabólica con alcalosis respiratoria, Rx con gran dilatación de visera hueca, sugestiva de intestino grueso, con edema interasa y zona sugetiva de pneumatosis intestinal.

Cursando con cuadro de insuficiencia respiratoria tipo I, datos de insuficiencia cardiaca clase funcional III, broncoespasmo resuelto con fibrilación auricular de respuesta alta y datos de abdomen agudo del anciano, se administraron más de 300 gr de HCO₃ y no corrige el PH y el bicarbonato, tiene leucopenia, trombocitopenia, estado hiperdinámico por sepsis con foco infeccioso probable en abdomen y vías respiratorias. El gran consumo de HCO₃ es sugestivo de trombosis mesentérica (venosa) y/o síndrome de sepsis.

Consideramos intubación orotraqueal por fatiga muscular y las condiciones generales del paciente. Se continua con soluciones inotrópicos, aminas, diuréticos, esquema doble de antibióticos, oxigenoterapia y acosis respiratoria) y el que indique cirugía.

Px. Malo por el momento, se reporta grave.

Nota de defunción.

Paciente de 78 años de edad que ingresa al servicio de urgencias adulto, presentando los siguientes diagnóstico:

Insuficiencia cardiaca congestiva clase funcional III.

Bronconeumonía, cardiopatía mixta, enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensado.

Dx, Final: Falla orgánica múltiple, síndrome séptico (shock).

Durante su estancia el paciente evolucionó deterioradamente siendo manejado con dobutamina (inotrópico) en el que respondió pobremente debido a la acidosis metabólica tan marcada que presentaba, por lo que además fue manejada con ingresos de bicarbonato y de líquidos. El día de hoy a las 20:30 hrs presenta paro cardiorrespiratorio siendo manejado resucitación cardiopulmonar y farmacología, no respondiendo al tratamiento y finando a las 21:00 hrs.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSIÓN

Paciente femenino adulto mayor comprometido por varios padecimientos sistémicos, de los cuales prestamos atención principalmente a los de carácter gastrointestinal correlacionados a sus manifestaciones en boca. el diagnóstico presuntivo asignado fue el de enfermedad de Crohn. En contraste a esta línea de investigación, el equipo médico tratante del paciente aquí citado no consideró este entre las posibilidades diagnósticas. Así, los resultados y las consideraciones de los estudios practicados hospitalariamente son insuficientes y poco valiosa la información contenida en ellos respecto a los trastornos gastrointestinales idiopáticos. Tampoco al fallecer el paciente a causa de las complicaciones, se practica la autopsia al cadáver por no contar con consentimiento de los familiares, lo cual impide averiguar alguna información adicional.

En contraste, nuestra intervención directa con el paciente consistió en fotografías clínicas y la toma de biopsia de la lesión observada en la mucosa yugal izquierda, en la clínica del SUA de la Facultad de Odontología por la Dra. Rocío Fernández, misma que se depositó en un frasco con formol al 10 % para enviarla a el departamento de patología de posgrado para ser analizada por el Dr Daniel Quezada, quien obtuvo el resultado de ulcera inespecífica.

De la conjunción de la información procedente de las dos instituciones se pretendió configurar el cuadro patológico para el establecimiento del diagnóstico de certeza, mismo que podría sustentarnos la naturaleza de las lesiones encontradas en la mucosa yugal izquierda del paciente aquí citado.

Estudios estomatológicos subsecuentes deberán considerar las limitaciones informativas derivadas de la simple consulta a los expedientes hospitalarios, a la participación directa en la elaboración de los mismos en la obtención de datos para la redacción de escritos científicos.

Por otro lado, el conocimiento, diagnóstico y tratamiento de las diferentes entidades patológicas de la cavidad bucal resulta valioso en la práctica del cirujano dentista. Sin embargo, no todas estas son de tipo localizado como la caries dental o el epulis fisuratum, ni están al alcance terapéutico del odontólogo. Muchas de estas representan manifestaciones de enfermedades sistémicas (como la enfermedad de Crohn) las cuales se parecen a las enfermedades bucales comunes, pero contradictoriamente no responden al tratamiento mecánico, farmacológico o quirúrgico, nada parece efectivo al tratamiento. Este es el caso de las ulceraciones que se presentan simultáneamente en las enfermedades intestinales inflamatorias idiopáticas, de las cuales su desconocimiento puede generar desaciertos terapéuticos al cirujano dentista en general y padecimientos innecesarios, así como retraso oportuno en el tratamiento al paciente comprometido en este tipo de enfermedades.

CONCLUSIONES.

Presentamos el caso clínico de un paciente femenino de 78 años con un cuadro clínico asociado a la enfermedad intestinal inflamatoria, y al cual asignamos el diagnóstico presuntivo de la enfermedad de Crohn de acuerdo a las manifestaciones bucales, sintomatología y estudios gastroenterológicos practicados hospitalariamente al paciente (ver cuadro 1).

La revisión de la literatura y del expediente así como el análisis de los resultados de la biopsia de la úlcera bucal localizada en la mucosa yugal izquierda, ponen de manifiesto que algunos de los rasgos encontrados en este estudio se inclinan hacia el diagnóstico de la enfermedad de Crohn, sobre cualquier otra enfermedad intestinal inflamatoria crónica.

No obstante cabe mencionar que el diagnóstico sugerido no es concluyente en tanto que este se estableció prescindiendo de información anatomopatológica, endoscópica y radiológica específica, basándose principalmente en los datos clínicos, sintomatológicos e histológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. **BOKUS**; Gastroenterología.
Ed. Panamericana, México 1993.
pág 2345-2414, 2437-2476
2. **CECIL**; Tratado de medicina Interna De Cecil.
Ed. Interamericana, México 1995.
pág. 830-847
3. **CHAN. S.W, SCOLLY. C, PRIME SS.** Pyostomatitis vegetans: oral manifestation of ulcerative colitis. 1991 Dec: 72 (6) 689-92.
4. **DOMARUS**; Medicina Interna
Ed. Doyma, España 1993.
pág.169-182
5. **EL MANUAL MERCK DE GERIATRÍA**
Ed. Doyma, España 1993
pág. 1642-44.
6. **HARRISON**; Medicina Interna
Ed. Panamericana, Argentina 1993.
pág. 1615-1626.
7. **KELLEY**; Medicina Interna
Ed. Panamericana, Argentina 1993.
pág. 532-45
8. **RUBIO, ESPINOS**; Tratado de Medicina Interna
Ed. Interamericana 1994
pág. 1269-81

9. **SHAHER, LEVY;** Tratado de Patología Bucal
Ed Interamericana, México 1994.
pág 368.
10. **STANLEY ROBINS;** Patología Estructural y Funcional.
Ed. Interamericana, Mc Graw Hill, España 1994
pág 914-919.
11. **STORWICK, PRIHODA, FULTON,** Pyostomatitis-pyodermatitis vegetans: a specific marker for inflammatory disease. 1994 Aug;31(2 pt2): 336-41.
12. **THORNHILL M.Z. ZARZEWSKA J.M.** Pyostomatitis vegetans; Report of three cases and review of literature 1992 Mar;21(3) 128-33.