



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON
LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

AMÉRICA RAMOS RIVERA

No. 30.
Ramos
DIRECTORA: MTRA. AMALIA CRUZ CHÁVEZ

MÉXICO D.F.

ABRIL 2004





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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



Agradezco A:

Dios :

Por darme la oportunidad de pertenecer a una familia maravillosa y permitirme realizar mis sueños más anhelados al lado de mis padres y hermanos.

Mis Padres :

Por permitirme existir y guiarme por el camino correcto para que pueda ser un buen ser humano, una buena hija y hermana.

Por darme su confianza y poner en mí sus esperanzas al igual que en mis hermanos. Al mismo tiempo que me brindaron la oportunidad de convertirme en profesionista, lo cual no habría logrado sin su apoyo pero sobre todo sin su amor incondicional. Jamás terminare de agradecerles todos los esfuerzos y sacrificios que han hecho para sacarnos adelante. Este trabajo es tan solo un pequeño tributo por todo lo que han hecho por mí. Los amo quiero que sepan que " Mis logros son suyos". Gracias.

Mis Hermanos :

Arturo, Jorge y Adriana por brindarme su apoyo en todo momento y por compartir nuestros mejores momentos desde la infancia hasta el día de hoy, en que cada quien ha logrado o sigue esforzándose por alcanzar sus objetivos. A Silvana, por ser un motivo de felicidad para todos pero sobre todo por imprimir a cada momento de nuestras vidas una sonrisa.

A mis Amigas :

Erika, Mireya, Abigail, Margarita y Claudia por que todas han formado parte importante de mi vida y de cada una de ellas he aprendido algo y todas me han dado gratos momentos pero sobre todo porque se que siempre están ahí cuando las necesito.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Ramos Rivera America

FECHA: 12 Abril 09

FIRMA: Cuñad@



A mis amigas de la facultad Angélica, Lirio, Verónica y Sigryd con quien he compartido años de aprendizaje, de tristezas, alegrías y hoy vemos realizados nuestros sueños.

A Gerardo Villanueva Martínez por compartir conmigo un momento tan importante en mi vida, por darme tu ayuda de manera incondicional por ofrecerme tu cariño y confianza pero sobre todo por permitirme compartir tus sueños. Gracias por todos los momentos bellos que hemos pasado juntos.

La Universidad Nacional Autónoma de México :
Por permitirme formar parte de la comunidad universitaria y darme la oportunidad de forjar mi destino dentro de sus aulas.

A mis Profesores :
Por compartir sus conocimientos y experiencias con todos nosotros al mismo tiempo que buscan nuestra superación tanto personal como profesional.
Un agradecimiento especial a la Dra. Amalia Cruz Chávez por ser directora de mi tesina, por la dedicación y el esfuerzo para la realización de la misma.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO 1	Pág.
LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.....	9
1.1 Aspectos Históricos.....	9
1.2 Definición.....	10
1.3 Clasificación.....	10
1.4 Etiología.....	13
1.4.1 Factores genéticos.....	13
1.4.2 Factores ambientales.....	14
1.4.3 Factores hormonales.....	15
1.4.4 Factores inmunitarios.....	16
1.5 Patogenia.....	17
1.6 Epidemiología.....	18
CAPÍTULO 2	
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	21
2.1 Manifestaciones generales.....	21
2.2 Manifestaciones cutáneas.....	22
2.3 Manifestaciones musculoesqueléticas.....	24



	Pág.
2.4 Manifestaciones cardiovasculares.....	25
2.5 Manifestaciones renales.....	26
2.6 Manifestaciones gastrointestinales.....	27
2.7 Manifestaciones hematológicas.....	27
2.8 Manifestaciones bucales.....	28
CAPÍTULO 3	
MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.....	33
3.1 Exámenes de laboratorio.....	35
3.2 Diagnóstico inmunológico.....	36
CAPÍTULO 4	
TRATAMIENTO MÉDICO.....	42
4.1 Antiinflamatorios.....	42
4.2 Corticoesteroides.....	43
4.3 Antipalúdicos.....	46
4.4 Inmunosupresores.....	46
CAPÍTULO 5	
MANEJO ODONTOLÓGICO.....	50
5.1 Interconsulta médica.....	50
5.2 Consideraciones farmacológicas.....	51
5.3 Consideraciones hematológicas.....	52
5.4 Consideraciones del plan de tratamiento dental.....	53



	Pág.
CONCLUSIONES.....	55
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	57



INTRODUCCIÓN

El Lupus Eritematoso es un trastorno inflamatorio crónico de la piel, el tejido conjuntivo y órganos específicos, asociado con autoanticuerpos causantes de lesiones en la mucosa bucal y erupciones eritematosas en la piel expuesta al sol.²

Se clasifica en Lupus Eritematoso Discoide y Lupus Eritematoso Sistémico. Esta clasificación es de acuerdo al tipo de lesiones que ocasiona, pudiendo ser a nivel cutáneo o repercutiendo en uno o más órganos del cuerpo.

Hasta el día de hoy no se conoce un tratamiento que cure esta enfermedad, sin embargo los pacientes, reciben tratamiento continuamente para controlar los diferentes síntomas que se presentan y así evitar mayores complicaciones.

En el campo odontológico es importante conocer las medidas de atención de estos pacientes además de sus posibles implicaciones durante el tratamiento dental quirúrgico.

Este trabajo esta enfocado al manejo odontológico del paciente con Lupus Eritematoso Sistémico.



CAPÍTULO

CAPÍTULO

1



LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

1.1 ASPECTOS HISTÓRICOS

La palabra Lupus proviene del latín "lobo", otorgándosele este nombre a principios del siglo pasado por la mala reputación del lobo y de la similitud de las lesiones cutáneas presentes que semejan las mordeduras de éste.

Los primeros estudios de la enfermedad fueron realizados a principios del siglo XIX. Más tarde el doctor Kaposi, dermatólogo, notó que los pacientes también presentaban compromisos de órganos internos.

En 1861 Bazin, describió por primera vez las manifestaciones del Lupus en la cavidad oral.

En 1890 el doctor William Osler, demostró que se podían encontrar enfermos sin lesiones de la piel, pero con deterioro de órganos internos.^{1,2}

El primer informe en la literatura dental estadounidense fué el del dermatólogo Monash en 1931. Este autor examinó 22 pacientes con Lupus Eritematoso, de los cuales la mitad tenía lesiones bucales. Los sitios más comunes fueron mucosa vestibular, labios y paladar.

En 1948 Hargraves, descubrió la célula LE, lo que permitió que la enfermedad se diagnosticara con mayor facilidad.

En la década de 1950 se descubrieron los anticuerpos antinucleares (ANA), incluyendo los anticuerpos anti-DNA.^{1,2,3}



1.2 DEFINICIÓN

El Lupus Eritematoso es un trastorno inflamatorio crónico de la piel, el tejido conjuntivo y órganos específicos, asociado con autoanticuerpos causantes de lesiones en la mucosa bucal y erupciones eritematosas en la piel expuesta al sol.

Los anticuerpos antinucleares (ANA) son los más conocidos y su detección es esencial para el diagnóstico.

Cuando solo afecta la piel o la mucosa, hablamos de Lupus Eritematoso Discoide (LED), que es la forma localizada de la enfermedad. Cuando existen otros órganos implicados con alteraciones hematológicas y serológicas, hablamos de Lupus Eritematoso Sistémico (LES).^{1,2,3}

1.3 CLASIFICACIÓN

El Lupus Eritematoso, es una enfermedad autoinmune, que se clasifica de acuerdo a las partes del cuerpo que esté afectando, ya sea piel y/o algún órgano del cuerpo. Generalmente se ven afectados más de un órgano en el Lupus Eritematoso Sistémico, que es el tema principal de esta revisión.²

El Lupus Eritematoso (LE) presenta tres formas clínicas según la gravedad y distribución de la afectación:

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES):

Es el clásico prototipo de enfermedad multisistémica de origen autoinmune, caracterizado por la presencia de autoanticuerpos. Es la forma más frecuente



y de mayor morbilidad de la enfermedad. La mayoría de los problemas sistémicos se relacionan con los riñones, donde la lesión glomerular puede ser grave.

Los pacientes sufren artritis y artralgias diseminadas, anemia y depresión de la médula ósea, junto con vasculitis y erupciones cutáneas difusas, especialmente la "erupción en alas de mariposa" sobre las áreas malares del rostro.

Los individuos afectados presentan con frecuencia astenia, malestar general y psicosis. La enfermedad afecta sobre todo a mujeres, principalmente en edad fértil.

Aparecen lesiones orales en el 21% de los pacientes^{2,3}

LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE (LED):

Es la forma más leve del Lupus Eritematoso, es crónica, de compromiso exclusivamente cutáneo (piel expuesta al sol): cara, cuero cabelludo (alopecia), los pabellones auriculares y también afecta a la mucosa oral. Respetando generalmente otros órganos y vísceras, aunque el 10% de los pacientes desarrollan grados variables de afectación sistémica.³

LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO SUBAGUDO (LECS) :

Afecta a la piel de la mitad superior del cuerpo: hombros, porción superior del tórax, espalda y cuello, con leve afectación de componentes musculoesqueléticos y sistémicos. Las lesiones cutáneas persisten durante meses, son



simétricas, superficiales, no cicatrizales. Son frecuentes síntomas de rigidez muscular y articular, así como malestar general y astenia.³

Existe otro tipo de Lupus Eritematoso Sistémico, que no se encuentra dentro de la clasificación, ya que sólo se presenta mediante el tratamiento con ciertos fármacos.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO INDUCIDO POR FÁRMACOS:

Se conoce hace más de 50 años, y hasta hoy se sabe de más de 80 fármacos que pueden desencadenarlo.

Muchos fármacos son capaces de desencadenar exacerbaciones del LES. Otros son capaces de inducir la formación de anticuerpos antinucleares (ANA), incluyendo la célula LE. Un grupo menor de fármacos produce un síndrome clínico lupoide.

Este tipo de LES presenta una incidencia aumentada en varones y en ancianos, ausencia de invasión renal, complemento sérico normal y ausencia de anticuerpos anti DNA.

Las manifestaciones más frecuentes son artralgias, fiebre y derrames pleurales y pericárdicos. Los síntomas desaparecen cuando se interrumpe el fármaco.⁵

El 80% de los pacientes que toman Procainamida, fármaco ampliamente utilizado en el tratamiento de las arritmias cardíacas, es la causa principal de este tipo de Lupus, aunque no induce la formación de anticuerpos contra el DNA.



Otros fármacos que son implicados de forma importante son la Hidralacina, Anticonvulsivos, Penicilamina y Sulfonamidas. La Isoniazida y los anticonceptivos orales inducen la formación de ANA sin producir síntomas.^{2,5}

1.4 ETIOLOGÍA

El LES es una enfermedad de etiología desconocida pero en forma característica se clasifica como autoinmunitaria debido a que los pacientes desarrollan anticuerpos a muchas de sus propias células y a los componentes celulares y tejidos.

Existe una importante agregación familiar, con una frecuencia muy superior entre los familiares de primer grado.

Hoy en día las líneas de investigación convergen en varios puntos centrales: predisposición genética, una anomalía fundamental en el sistema inmunitario y algunos factores no genéticos (ambientales)^{1,7}

Existe otro tipo de factores que también se cree están relacionados con la aparición del LES, pero en menor grado, entre ellos se encuentran agentes infecciosos, el estrés, la dieta y ciertos tipos de fármacos.²

1.4.1 FACTORES GENÉTICOS

Existen ciertos datos que apoyan una predisposición genética, el LES se presenta con más frecuencia (hasta 10 veces) en los familiares de pacientes que lo padecen en comparación con la población general.



Hay una mayor concordancia entre gemelos idénticos comparada con los heterocigotos.

Hasta el 20% de parientes de primer grado sin afectación clínica tienen autoanticuerpos y otros trastornos de la inmunorregulación.^{7,9}

Aproximadamente el 6% de los pacientes con LES tienen déficits hereditarios de los componentes del complemento, especialmente C2. Como los genes del complemento se encuentran en el HLA, la relación de déficits de complemento con el LES, sugiere que influencias genéticas, posiblemente algunos genes de respuesta inmunitaria ligados a HLA tienen algún papel en la aparición de la enfermedad.^{8,9}

1.4.2 FACTORES AMBIENTALES

Los factores ambientales han destacado en dos áreas. En primer lugar, la exposición a la luz ultravioleta puede exacerbar la enfermedad clínica. Se piensa que la luz ultravioleta altera el DNA normalmente no antigénico, convirtiéndolo en antigénico, también puede causar un daño cutáneo local que permite la formación o el depósito de complejos inmunes.⁹

Los pacientes presentan fotosensibilidad, que es una respuesta cutánea anormal a la radiación ultravioleta (UVR).

En pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico que estén tomando fármacos como diuréticos y tetraciclinas pueden desarrollar reacciones fototóxicas, que generalmente se presentan como quemaduras leves.

Las lesiones cutáneas del LES se pueden manejar con tratamiento a base de esteroides ya sea tópicos o sistémicos.



Se les recomienda a los pacientes no exponerse a los rayos del sol a partir de las 11 a.m y hasta las 3 p.m. Así como utilizar ropa que cubra la mayor parte de los brazos y las piernas.¹⁰

1.4.3 FACTORES HORMONALES

El papel de las hormonas sexuales (estrógenos, progesterona y testosterona) es un punto de consideración para el desarrollo de la enfermedad.

La alta incidencia femenina de esta enfermedad sugiere que los estrógenos tienen un papel todavía más importante que cualquier otra hormona. De hecho, los estrógenos parecen tener un efecto estimulador sobre la producción de células B.¹

Durante los años fértiles, la frecuencia de LES es diez veces mayor y durante la menstruación y embarazo se producen exacerbaciones.

Las mujeres con LES tienen una fertilidad normal a menos que la función ovárica se encuentre alterada debido a que la paciente este tomando medicamentos inmunosupresores.

Las exacerbaciones del Lupus Eritematoso Sistémico son menores cuando la paciente ha tenido 6 meses de enfermedad inactiva, antes del comienzo del embarazo; estas pueden presentarse no solo durante el embarazo si no también posparto inmediato.

Se puede presentar pérdida fetal, hasta en la mitad de los embarazos de pacientes con LES, si la enfermedad se encuentra en un periodo de activación.

La relación de los anticuerpos antifosfolípidos y el segundo trimestre de embarazo, produce partos prematuros, que es una tasa tres veces más alta que la tasa normal.¹¹



La transferencia de ANA maternos al feto puede producir un Lupus Neonatal, que se manifiesta por un bloqueo cardíaco congénito.

El uso de anticonceptivos orales con derivados de estrógenos esta asociado con las exacerbaciones de la enfermedad, solo en algunas pacientes, lo que ha conducido a la recomendación de evitar los anticonceptivos orales a favor de métodos anticonceptivos de barrera.^{1,11}

1.4.4 FACTORES INMUNITARIOS

Los hallazgos inmunológicos en pacientes enfermos, hablan de una clara alteración del sistema inmunitario, que es fundamental en la patogenia del Lupus Eritematoso Sistémico.

Las células T y B sufren diversas alteraciones inmunológicas, entre ellas se encuentran la hiperactividad de las células B.

La activación de las células B es policlonal y existe una elevada producción de anticuerpos contra antígenos propios y extraños. Esto no sólo se refleja en la hipergammaglobulinemia y producción de autoanticuerpos in vivo, sino que también se demuestra fácilmente in vitro.

Las células B aisladas de la sangre de pacientes con LES tienen una capacidad proliferativa de ocho a diez veces mayor que la normal y secretan cantidades excesivas de inmunoglobulinas por célula.⁷

La hiperactividad de las células B puede ser el resultado de uno o más de los siguientes mecanismos:

- A) un defecto hereditario intrínseco de las células B, que las hace refractarias a la regulación.¹²



- B) activación policlonal por agentes infecciosos o ambientales.
- C) estimulación excesiva de unas células B intrínsecamente normales, debida a una hiperactividad de las células T cooperadoras.
- D) un defecto primario en las células T supresoras.¹²

La subsecuente estimulación de linfocitos B, provoca la aparición de anticuerpos antinucleares (ANA) que se fijan selectivamente a moléculas proteicas y ácidos nucleicos, dañando el tejido de sostén de diferentes órganos.

Secundariamente se provoca la formación de complejos inmunitarios que además activan al sistema del complemento en porciones endoteliales (vasculitis), lo que termina produciendo reacciones inflamatorias.¹³

En los tejidos, los núcleos de las células lesionadas reaccionan con los ANA, pierden su patrón de cromatina y se vuelven homogéneos dando lugar a los denominados cuerpos LE o cuerpos hematoxinófilos.

Básicamente, la célula LE es cualquier leucocito con capacidad fagocítica (neutrófilo o macrófago) que ha fagocitado el núcleo desnaturalizado de una célula lesionada.^{7,12}

Las células T están disminuidas en el LES activo, al igual que las células citotóxicas naturales (Natural Killer).¹²

1.5 PATOGENIA

La patogenia del LES se relaciona en primer lugar con, la formación de complejos inmunes, que se depositan en diversos órganos. La inflamación y la lesión tisular resultantes causan disfunción celular y orgánica.

Las anomalías de la producción, la depuración y la regulación de los



complejos inmunes podrían tener papeles patogénicos en casi cualquier aspecto de la enfermedad.¹¹

Existe hiperactividad de las células B con sobreproducción de autoanticuerpos. Esta hiperactividad podría esperarse si la función de las células T ayudantes, Helper (sobre todo CD4) estuviera aumentada o la función de las células T citotóxicas/supresoras (CD8) estuviera disminuida. Los anticuerpos dirigidos contra el material nuclear se conocen como anticuerpos antinucleares (ANA). Puede haber otros autoanticuerpos contra el material citoplásmico, las proteínas sanguíneas y las membranas celulares. Algunos de éstos pueden tener un papel patogénico directo, con manifestaciones como anemia hemolítica, leucopenia o trombocitopenia.⁷

1.6 EPIDEMIOLOGIA

Los estudios sobre incidencia y prevalencia han dado resultados del predominio de 10:1 de mujeres sobre hombres con enfermedad clásica, a los 30 años y es diferente de la relación 2:1 o 3:1 observada en pacientes adolescentes y ancianos con Lupus Eritematoso Sistémico.¹⁵

La supervivencia de pacientes con el LES ha mejorado dramáticamente de una supervivencia de 5 años, (50% pacientes) en 1950, a una supervivencia de 10 años (90% pacientes) en 1990; mientras que pacientes con una supervivencia de 20 años se acercan a un 70%.

Las tasas de supervivencia se puede relacionar con la terapia médica avanzada, por ejemplo, con el uso de medicamentos antihipertensivos, el tratamiento para la insuficiencia renal (diálisis e trasplantes), antibióticos e inmunosupresores. Gracias a este tipo de tratamiento médico, los pacientes



con LES pueden tener una mejor calidad de vida durante un periodo de tiempo prolongado, a diferencia de lo que era en décadas anteriores.

En un estudio realizado por Albert Hadler, encontró que la supervivencia, así como la duración media de la enfermedad, había aumentado de una manera importante, desde mediados de los años 50s, cuando el primer tratamiento con altas dosis de esteroides, drogas inmunosupresivas y citotóxicas fueron introducidos extensamente. El estudio fue realizado con 187 enfermos de Lupus Eritematoso Sistémico, con una duración de la enfermedad de más de 10 años y se observó que el grupo entero tuvo un curso de la enfermedad estable. Pero en la mayoría de los pacientes la enfermedad cambió durante los últimos 2 años de la vigilancia médica, demostrando un cambio en el predominio de artritis, erupción malar, jaqueca, anemia, leucopenia, proteinuria y creatinina que estaban disminuidas.⁴

Estudios raciales han confirmado la mayor incidencia de LES en negros y en ciertos nativos norteamericanos, en comparación con norteamericanos blancos. Las tasas más altas de Lupus Eritematoso Sistémico en algunas poblaciones asiáticas no se han verificado totalmente.^{2,11}

La mortalidad por Lupus Eritematoso Sistémico se ha reducido notablemente tras las últimas dos décadas.⁷



CAPÍTULO

CAPÍTULO

2



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

2.1 MANIFESTACIONES GENERALES

El Lupus Eritematoso Sistémico, es un trastorno grave cutáneo generalizado con remisiones y exacerbaciones repetidas. Aparece fiebre en la mayoría de los pacientes con enfermedad activa

La fatiga es el síntoma más común y a menudo debilitante en los pacientes con LES.

La pérdida de peso puede ser temprana y paralela a la actividad de la enfermedad, mientras que más tarde, durante la evolución del LES existe un aumento de peso, en especial en pacientes tratados con prednisona que es el corticosteroide más utilizado.

El malestar, la fatiga irresistible, la fiebre y la pérdida de peso son manifestaciones no específicas, pero que afectan a casi todos los pacientes en algún momento de la enfermedad.

El cuadro clásico del Lupus Eritematoso Sistémico es el de una mujer joven con poliartritis y exantema en forma de alas de mariposa en la nariz y las mejillas, éste aparece aproximadamente en la mitad de los pacientes, sin embargo es más frecuente en la parte superior del tronco o en áreas de piel expuesta al sol.

Estas lesiones pueden presentar sensaciones de prurito o de quemadura y áreas de hiperpigmentación.^{11,15}



2.2 MANIFESTACIONES CUTÁNEAS

Entre el 75 y 85% de los pacientes muestran signos o síntomas que afectan la piel, las mucosas o el cuero cabelludo.

La erupción clásica en forma de alas de mariposa sobre las mejillas y el puente de la nariz se ve en alrededor del 50% de los pacientes y va desde un ligero enrojecimiento a un exantema escamoso, maculopapular y eritematoso mucho más extenso. (Fig. 1)

Alrededor de un tercio de pacientes presentan fotosensibilidad, apareciendo la erupción sólo después de una exposición al sol. Las lesiones que se presentan en estos pacientes son, vesiculares o bullosas, urticaria (aguda o crónica), telangiectasias, eritema periungueal, eritema o nódulos palmares, púrpura, paniculitis y úlceras. Muchas de estas lesiones cutáneas pueden ser representativas de una vasculitis de vasos pequeños subyacentes.

Los exantemas cutáneos son más corrientes en la cara, el cuello y la parte superior del tórax, pero pueden aparecer en cualquier lugar, en especial en las áreas expuestas al sol, como las extremidades y el cuero cabelludo.

La alopecia es un signo importante, aunque a menudo pasado por alto. La pérdida de pelo puede ser difusa o en placas; el paciente puede darse simplemente cuenta de que el pelo se hace más fino y que al peinarse se le cae una cantidad desacostumbrada. La alopecia señala a menudo un brote de la enfermedad y es irreversible.^{11,15}

Entre los Pacientes con LES, las lesiones vesiculares o ampollas son poco frecuentes, su incidencia máxima es de 8%.



Pedro y Dahl describieron el primer caso de Lupus Eritematoso Sistémico ampolloso (LESA) en 1973.

En 1982 Hall y colaboradores, describieron cuatro pacientes que padecían lesiones ampollasas.

En 1983 Camisa y Saharma propusieron los criterios diagnósticos de esta nueva afección, los cuales incluían primero, la existencia previa de LES de acuerdo con los criterios de la Asociación Americana de Reumatismo y una erupción crónica diseminada de ampollas no cicatrizales, no limitadas a áreas fotoexpuestas, y desde el punto de vista histológico, con una ampolla subepidérmica con inflamación predominante de neutrófilos en la dermis.

Las ampollas en el LES pueden dividirse en dos categorías. Primero, las lesiones pueden ampollarse mostrando vacuolización e infiltrado mononuclear en la dermis. En segundo lugar, pueden ser de origen autoinmune. Estas lesiones no dejan cicatrices.

En 1991, se contaba con 33 casos reportados, de los que solamente 27 reúnen los criterios.

Las lesiones ampollasas en una paciente con LES deben diferenciarse de enfermedades ampollasas primarias que se han reportado como asociadas al Lupus Eritematoso Sistémico, entre éstas se encuentra el penfigoide ampolloso y la dermatitis herpetiforme.¹⁶

La afectación habitual de la piel se refleja en el aspecto histológico, que muestra inmunoglobulinas y componentes del complemento depositados de forma lineal a lo largo de la unión dermoepidérmica. Esto constituye la prueba de la "banda" del Lupus y es razonablemente específica, siempre y cuando la biopsia se tome de piel no afectada clínicamente.¹²



Fig. 1 Paciente con Eritema Malar
" alas de mariposa"³

2.3 MANIFESTACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS

Casi todos los pacientes con LES tienen mialgias, artralgias, o artritis durante el curso de su enfermedad.

Las manifestaciones musculoesqueléticas pueden preceder a otros síntomas de Lupus Eritematoso Sistémico en meses o años.

Estas manifestaciones son migratorias, transitorias y simétricas. Las artralgias y la artritis afectan con mayor frecuencia las rodillas y las manos. La artritis es inflamatoria, pero típicamente no erosiva ni deformante.

En raras ocasiones un paciente presenta deformidades que se asemejan a las de la artritis reumatoide; se les conoce como artropatía de Jaccoud. Este tipo de deformidades a menudo son totalmente apreciables en el examen físico. El riesgo de osteonecrosis es una preocupación de gran importancia



en el manejo a largo plazo de los pacientes con LES. La osteonecrosis es más frecuente en pacientes que han requerido altas dosis de corticosteroides, pero también en los que no han recibido estos fármacos. Los huesos que soportan el peso corporal, en especial las cabezas femorales, son los sitios más frecuentemente afectados.^{11,15}

2.4 MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES

El LES causa un gran número de complicaciones cardíacas incluyendo pericarditis fibrinosa aórtica, infarto del miocardio, miocarditis aguda y endocarditis verrucosa (descrita en 1924 por Libman-Sacks).

Las lesiones valvulares característicamente se ven en la autopsia en el 50% de los pacientes con LES. Estas lesiones pueden actuar como nidos para la colonización bacteriana, sin embargo actualmente no es posible diagnosticar exactamente la presencia de estas lesiones.¹¹

La recopilación de resultados a partir de nueve estudios, hechos después del uso común de esteroides (en 1940) mostró un índice de 1.3% de pacientes clínicos con LES, que tenían patologías valvulares y un 4% de casos fueron encontrados durante la autopsia.

En un estudio reciente de pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico, que presentaban anomalías valvulares clínicamente evidentes, se pudieron detectar mediante el uso del ecocardiograma patologías valvulares en un 21% de los pacientes.

Otro estudio que usaba el ecocardiograma, implicaba a pacientes con LES que también tenían enfermedad valvular indeterminada, demostrando un predominio de 18% de la enfermedad valvular perceptible.¹⁸



El propósito de este estudio retrospectivo fue observar el predominio de las patologías valvulares, en un grupo de pacientes con LES para determinar si necesitaban la profilaxis antibiótica (recomendada por la Asociación Americana de Cardiología) antes de procedimientos dentales para evitar que se ocasione una bacteremia.

Los estudios anteriores han demostrado que la endocarditis bacteriana en pacientes con LES se presenta de 1 a 7%. De esta cifra aproximadamente el 1,3% eran pacientes bajo uso terapéutico de corticosteroides en el tratamiento de Lupus Eritematoso Sistémico. El índice del predominio de la endocarditis en personas con enfermedad cardíaca reumática es de 0,3%, que es un tercio de los pacientes que presentan endocarditis, según las cifras determinadas por este artículo.¹⁸

La inflamación del pericardio, con derrame o sin él, es la anomalía cardíaca más común observada en el LES. La pericarditis por lo general es sintomática, con dolor torácico retroesternal que varía con la posición y un frote audible.

La arteroesclerosis coronaria puede relacionarse con el uso crónico de corticosteroides y la insuficiencia renal.

Puede presentarse hipertensión arterial, que de igual manera es una complicación frecuente de la nefritis lúpica en pacientes tratados con altas dosis de corticosteroides.^{2,11}

2.5 MANIFESTACIONES RENALES

Dentro de las manifestaciones renales se encuentra la nefritis lúpica sintomática aproximadamente en el 50% de los pacientes.



El compromiso patológico puede variar desde una proliferación mesangial asintomática hasta una glomerulonefritis membranoproliferativa agresiva que progresa a insuficiencia renal.

La respuesta inflamatoria de la nefritis lúpica se manifiesta por proteinuria, hematuria microscópica, piuria y azoemia.¹

2.6 MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES

Los pacientes con LES presentan síntomas digestivos inespecíficos, que incluyen dolor abdominal difuso, náuseas y vómitos.

Los corticosteroides y los antiinflamatorios no esteroideos pueden causar dispepsia o hemorragia digestiva.

La vasculitis mesentérica es difícil de diagnosticar en el LES y puede generar infarto y perforación intestinales.

También se presentan pancreatitis, hepatomegalia y esplenomegalia.¹¹

2.7 MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS

Las anomalías de los elementos sanguíneos y la coagulación son frecuentes en el Lupus Eritematoso Sistémico.

La anemia puede ser resultado de la uremia, de hemorragia oculta, de medicamentos, de insuficiencias dietéticas o de eritropoyesis suprimida debido a mecanismos inmunes.

Se produce leucopenia con menos de 4000 células, pero rara vez predispone al paciente a infecciones graves.

Los recuentos de linfocitos de menos de 1500 son comunes durante la enfermedad activa. Por el contrario, una leucocitosis hasta niveles de más



de 10,000 células por lo general refleja el uso de glucocorticoides o puede ser secundaria a una infección.^{11,13}

2.8 MANIFESTACIONES BUCALES

Aparecen lesiones ulcerativas mucosas en alrededor del 40% de los pacientes. Las úlceras aparecen de forma característica sobre el paladar duro o blando, pero también pueden invadir la mucosa bucal y gingival y parecerse a úlceras aftosas corrientes.¹⁹

Las lesiones son muy poco específicas y pueden ser eritematosas, con un punteado blanquecino o líneas periféricas radiales y también se pueden producir úlceras dolorosas. Suelen parecerse al liquen plano o a la leucoplasia.

Cuando las lesiones afectan al labio, pueden tener una margen descamativo, plateado, semejante al que muestran en la piel.

Aparecen con mayor frecuencia en los pacientes con lesiones cutáneas activas o durante los brotes del LES.

Las úlceras pueden también invadir la mucosa nasal y dar lugar a una perforación del tabique.²

Existen lesiones que aparecen tanto el Lupus Eritematoso Discoide como en el Lupus Eritematoso Sistémico, entre ellas se encuentran:

Lesión intraoral discoide típica, está constituida por un área central algo deprimida, atrófica, eritematosa, enmarcada por una zona con estrías radiantes blancas y telangiectasis periférica. Estas lesiones cambian de aspecto casi de un día para otro, el área central puede



aparecer más o menos atrófica. Unos días aparece más blanquecina y otros puede llegar a aparecer ulcerada e incluso cambiar ligeramente de lugar.

- **Lesión intraoral discoide atípica**, aparece como unas estrías blanquecinas en las mucosas yugales, la encía o la lengua. Son muy parecidas a las estrías de Wickham intraorales del liquen plano. Tienen un carácter crónico.
- **Lesiones intraorales no discoides**, son lesiones caracterizadas por la falta de fenómenos de queratinización y que, por lo tanto no presentan áreas blanquecinas. Es frecuente encontrarlas en el Lupus Eritematoso Sistémico en fases activas. Con frecuencia se localizan en el paladar y a veces en la mucosa yugal o las encías, y no presentan el carácter crónico de la lesión discoide, sino que llegan a desaparecer cuando lo hace el brote agudo de la enfermedad.^{8,11}
En ocasiones las lesiones se presentan como áreas hiperémicas o purpúricas y en otras (formas más crónicas) aparecen como úlceras superficiales dolorosas, de base sucia y amarillenta, rodeadas por un halo rojizo. La aparición de estas úlceras es una forma de pensar en la posibilidad de transformación del Lupus eritematoso Discoide al Lupus Eritematoso Sistémico.^{2,19}
- **Lesiones labiales (labio lúpico)**, existen dos características diferenciales en el labio lúpico, el signo de invasión cutánea, que consiste en que la lesión del bermellón desdibuja el límite con la piel, invadiéndola; y el signo de engrosamiento asimétrico, debido proba-



blemente a la infiltración en parches profundos e irregulares de la lámina propia de la mucosa. Ambas características sirven para diferenciarlo del labio de las lesiones del liquen plano. (Fig. 2)



Fig. 2 Paciente con Labio Lúpico¹⁴

- **Otras lesiones orales.** De los pacientes con LES que manifiestan síntomas de xerostomía, el 50% presenta en la biopsia de glándulas salivales (parótida y submandibular) fenómenos menores de infiltración linfocitaria.^{2,6,14,19}

Un estudio reciente ha demostrado que más del 75% de los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico sufren de molestias bucales como resequedad y dolor. Los síntomas orales se pueden relacionar con la disfunción de las glándulas salivales, debido a la aparición secundaria del síndrome de Sjögren.

El síndrome secundario de Sjögren implica la boca seca (xerostomía) y ojos



La clasificación Europea, utiliza varios criterios para la clasificación del síndrome de Sjögren, se incluyen preguntas que revelan la presencia de falta de lubricación de los ojos, la boca seca, resultados de la secreción reducida de lágrimas y saliva.

En pacientes con LES, se ha demostrado una secreción salival reducida, y niveles más altos del sodio, calcio, magnesio, carbohidratos y del contenido proteínico total de la saliva.²¹

Otras manifestaciones bucales pueden ser por efecto de algunos de los fármacos que ingieren los pacientes, entre los cuales se encuentran:

1. El empleo excesivo de salicilatos, ocasiona disfunción plaquetaria la cual se manifiesta por la aparición de petequias en áreas de irritación, sobre todo en paladar duro y blando.
2. Los citotóxicos y corticoesteroides pueden favorecer la aparición de lesiones virales y estomatitis de tipo micótico.¹³



CAPÍTULO

CAPÍTULO

3



MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

En la actualidad existe una gamma de exámenes complementarios de gran utilidad en la identificación de la enfermedad. En 1982 la Asociación Americana de Reumatismo (ARA) propuso 11 criterios para el diagnóstico del Lupus Eritematoso Sistémico. Se requiere la presencia simultánea o progresiva de cuatro o más de los siguientes criterios para establecer el diagnóstico.²⁰

1. ERUPCION MALAR:

Eritema fijo, plano o elevado, sobre los pómulos, con tendencia a afectar los pliegues nasolabiales.

2. ERUPCION DISCOIDE:

Placas elevadas eritematosas con descamación adherente queratótica y espigas foliculares; las lesiones antiguas pueden presentar cicatrización atrófica.

3. FOTOSENSIBILIDAD:

Erupción cutánea como resultado de una reacción anormal a la exposición solar, detectada por la historia del paciente y observación directa.

4. ULCERAS BUCALES:

Ulceración bucal o nasofaríngea, generalmente indolora y observada por el médico.^{20,25}



5. ARTRITIS:

Artritis no erosiva que afecta a dos o más articulaciones periféricas, caracterizada por dolor a la presión, hinchazón o derrame.

6. SEROSITIS:

- a) Pleuritis: historia convincente de dolor pleural o ruido de roce pleural auscultado por el médico, o evidencia de derrame pleural.
- b) Pericarditis documentada por electrocardiograma o auscultación de roce pericárdico o evidencia de derrame pericárdico.

7. ENFERMEDAD RENAL:

- a) Proteinuria persistente mayor que 0,5 g por día o mayor a 3 veces si no se hace la determinación cuantitativa.
- b) Moldes celulares que pueden ser de hematíes, hemoglobulina, tubulares o mixtos.

8. TRASTORNO NEUROLÓGICO :

- a) Convulsiones en ausencia de fármacos causantes o trastornos metabólicos conocidos, ejemplo, uremia, cetoacidosis, desequilibrio electrolítico.
- b) Psicosis en ausencia de fármacos causantes o trastornos metabólicos conocidos, ejemplo, uremia, cetoacidosis o trastorno electrolítico.

9. TRASTORNO HEMATOLÓGICO :

- a) Anemia hemolítica con reticulocitosis
- b) Leucopenia: menos de $4.000/\text{mm}^3$ total en dos o más ocasiones.^{20,24}



- c) Linfopenia: menos de $1.500/\text{mm}^3$ en dos o más ocasiones.
- d) Trombocitopenia: menos de $100.000/\text{mm}^3$ en ausencia de fármacos desencadenantes.

10. TRASTORNO INMUNOLÓGICO :

- a) Preparación celular positiva para Lupus Eritematoso, o
- b) Anti-DNA: anticuerpos anti-DNA nativo en título anormal, o
- c) Anti-Sm; presencia de anticuerpo contra el antígeno nuclear Sm
- d) Pruebas serológicas falsas positivas para la sífilis

11. ANTICUERPO ANTINUCLEAR :

Título anormal de anticuerpo antinuclear por inmunofluorescencia o una prueba equivalente en cualquier momento en el tiempo y en ausencia de la administración de fármacos conocidos que se asocian con un síndrome de lupus inducido por ellos.^{20,24,25}

3.1 EXÁMENES DE LABORATORIO

1.- QUÍMICA SANGUÍNEA

En este examen es importante tener controlados todos los niveles de los componentes sanguíneos para detectar ciertas alteraciones como una leucopenia, ésta no suele asociarse con infecciones recidivantes; trombocitopenia autoinmune aparece hasta en el 25% de los pacientes con LES y puede ser grave hasta en el 5% de los mismos. Los pacientes con trombocitopenia grave tienen riesgo de hemorragia espontánea o tras algún traumatismo. Sin embargo, es raro que se produzca cuando el recuento de plaquetas es superior a $50.000/\text{mm}$.



También pueden aparecer una serie de alteraciones de la coagulación, siendo la más frecuente la presencia de anticoagulante lúpico, que se asocia con una elevación del tiempo de tromboplastina parcial (TTP). Esta alteración puede provocar episodios tromboembólicos, más que un mayor riesgo de hemorragia.

La velocidad de sedimentación eritrocitaria suele estar elevada, pero no es un reflejo de la actividad de la enfermedad.^{19,24}

2.- EXAMEN GENERAL DE URINA

Este análisis a menudo muestra proteinuria y, en ocasiones, cilindros celulares con lesiones renales más graves (proliferativa).²⁴

3.2 DIAGNÓSTICO INMUNOLÓGICO

A) PROTEÍNAS Y COMPLEMENTO

La mayoría de los pacientes con LES (80%) presentan globulinas alfa₂ y gamma elevadas. El complemento sérico con frecuencia está reducido en presencia de la enfermedad activa, debido al aumento de su utilización por complejos inmunitarios, disminución de su síntesis o combinación de ambos factores. Varios componentes del complemento (incluyendo C3 y C4), así como su actividad hemolítica total, están disminuidos durante la enfermedad activa.

El suero de sujetos con LES activo, a veces contiene crioglobulina circulante que consiste en agregados IgM/IgG y complemento.²²





También pueden aparecer una serie de alteraciones de la coagulación, siendo la más frecuente la presencia de anticoagulante lúpico, que se asocia con una elevación del tiempo de tromboplastina parcial (TTP). Esta alteración puede provocar episodios tromboembólicos, más que un mayor riesgo de hemorragia.

La velocidad de sedimentación eritrocitaria suele estar elevada, pero no es un reflejo de la actividad de la enfermedad.^{19,24}

2.- EXAMEN GENERAL DE ORINA

Este análisis a menudo muestra proteinuria y, en ocasiones, cilindros celulares con lesiones renales más graves (proliferativa).²⁴

3.2 DIAGNÓSTICO INMUNOLÓGICO

A) PROTEÍNAS Y COMPLEMENTO

La mayoría de los pacientes con LES (80%) presentan globulinas alfa₂ y gamma elevadas. El complemento sérico con frecuencia está reducido en presencia de la enfermedad activa, debido al aumento de su utilización por complejos inmunitarios, disminución de su síntesis o combinación de ambos factores. Varios componentes del complemento (incluyendo C3 y C4), así como su actividad hemolítica total, están disminuidos durante la enfermedad activa.

El suero de sujetos con LES activo, a veces contiene crioglobulina circulante que consiste en agregados IgM/IgG y complemento.²²



B) AUTOANTICUERPOS

1.- *Fenómenos de la célula LE*: esta prueba se hace con sangre periférica heparinizada que ha sido incubada 30-60 minutos. La formación de la célula es el resultado de la fagocitosis de núcleos sensibilizados con anticuerpos contra nucleoproteína por parte de los leucocitos polimorfonucleares.

Esta prueba solo debe realizarse en personas con ANA positivos, porque es mucho más específica que los ANA para el diagnóstico de LES. No obstante, la detección de ANA por inmunofluorescencia indirecta es más sensible y hay otras pruebas más específicas para el diagnóstico de LES, por lo que la detección de células LE raramente se utiliza.

2.- *Anticuerpos antinucleares (ANA)*. Las inmunoglobulinas de todos tipos pueden formar anticuerpos antinucleares.

La prueba técnica que se utiliza para su detección es la de Inmunofluorescencia Indirecta (se introdujo en 1957), es una prueba muy sensible, aunque no específica, para el diagnóstico de LES.

Los ANA pueden detectarse en individuos sanos, en pacientes con enfermedades reumáticas y no reumáticas, en familiares de enfermos con LES y ancianos.^{22,25}

Se conocen patrones morfológicos distintos de la tinción por inmunofluorescencia, los cuales presentan importancia clínica:

A) El patrón "homogéneo" (difuso o sólidos) se asocia con anticuerpos contra la desoxirribonucleoproteína. Si los títulos son altos, se asocia estre-



chamente con Lupus Eritematoso Sistémico más que con otras enfermedades y se correlaciona con los periodos de actividad.

B) El patrón "marginal" (periférico) se asocia con la presencia de anticuerpos contra el DNA de doble hélice y es el más específico para el LES.

C) El patrón "moteado" detecta los numerosos antígenos que se extraen con facilidad de los núcleos con soluciones salinas amortiguadas y se han clasificados como antígenos nucleares que se pueden extraer (ENA).

Existen cuatro antígenos que pueden detectarse mediante pruebas inmunológicas específicas que se solicitan cuando la inmunofluorescencia revele un patrón moteado:

1) Antígeno Smith (Sm), es resistente a la ribonucleasa y desorribonucleasa. Los anticuerpos contra este antígeno son muy específicos para el diagnóstico de LES.

2) Antígeno proteína ribonuclear (nRNP), este antígeno es sensible a la ribonucleasa y a la tripsina. La presencia aislada de anticuerpos contra este antígeno se asocia con el diagnósticos de enfermedad del colágeno vascular indiferenciada (enfermedad mixta del tejido conectivo) y de esclerodermia.

3) Antígeno sustancia-A soluble (SS-A) de Robert (Ro), los anticuerpos contra este antígeno se asocian con enfermedad lúpica cutánea y con síndromes lúpicos neonatales.

4) Antígeno sustancia-B soluble (SS-B) de Lane (La), los anticuerpos contra este antígeno se asocian con LES y síndrome de Sjogren primario y secundario.^{22,23,25}



3.- *Anticuerpo para el DNA.*

Es el más característico del Lupus Eritematoso Sistémico, existen 3 tipos principales de anticuerpos anti-DNA en el suero de los pacientes:

- A) Anti-DNA de una sola tira o desnaturalizado (ss-DNA). Inespecífico, puede encontrarse en cualquier enfermedad y es común verlo en LES inducido por medicamentos.
- B) Anti- DNA de doble tira o "nativo" (ds-DNA). En nefritis activa.
- C) Anticuerpos que reaccionan con el ss-DNA o el ds-DNA. En artritis reumatoide, hepatitis crónica y lupus inducido por fármacos.

Estos anticuerpos pueden ser inmunoglobulinas IgG o IgM. ^{12,22}

4.- *Anticuerpos para el RNA.*

Los anticuerpos para el RNA de doble tira (anti-RNA-dt) y anticuerpos para las moléculas híbridas DNA:RNA son hallados en 70% de los enfermos con LES.

5.- *Anticuerpos para Eritrocitos.*

Estos anticuerpos pertenecen a la clase IgG, IgA, IgM . La prevalencia de estos anticuerpos entre pacientes con LES, varía desde 10 a 65%.

6.- *Anticoagulantes circulantes y anticuerpos antiplaquetarios.*

Los anticuerpos antifosfolípidos, llamados anticoagulantes de Lupus, se desarrollan en 10 o 15% de los pacientes. Aunque estos anticoagulantes prolongan los tiempos parciales de tromboplastina y protrombina, son infrecuentes las complicaciones hemorrágicas. ^{22,23,25}



Los pacientes con anticuerpos antifosfolípido tienen mayor riesgo de presentar problemas trombóticos, y las mujeres padecen abortos espontáneos recurrentes.

Los anticuerpos antiplaquetarios se encuentran en 75 a 80% de los pacientes con LES, estos anticuerpos no inhiben la retracción del coágulo ni la generación de tromboplastina en sangre normal.

7.- *Anticuerpo citoplasmático*. Son hallados en el suero del paciente enfermo. Estos anticuerpos no son específicos de especies u órganos.^{22,23,25}



CAPÍTULO

CAPÍTULO

4



TRATAMIENTO MÉDICO

El Lupus Eritematoso sistémico, no se cura con medicamentos, pero se puede controlar de tal forma que el enfermo no padezca problemas durante años. Esto implica, que el paciente tendrá que tener controles médicos periódicos, cuya frecuencia dependerá de su situación clínica. Muchos de los fármacos empleados en el tratamiento de la artritis reumatoide se administran en el LES.

Todos los pacientes deben evitar periodos prolongados de exposición al sol para evitar la exacerbación de la enfermedad.

Otras causas de exacerbación son los fármacos como sulfamidas o anticonceptivos orales y el exceso de fatiga.^{2,19}

4.1 ANTIINFLAMATORIOS

La aspirina y todos los AINE'S inhiben la ciclooxigenasa (enzima que convierte al ácido araquidónico en precursores de prostaglandinas).

Los derivados del ácido araquidónico son mediadores importantes de la inflamación; los inhibidores de la ciclooxigenasa (Aspirina) reducen las manifestaciones de la inflamación, aunque no alivian la lesión tisular ni las reacciones inmunológicas.

Los AINE'S causan la disminución de prostaglandinas necesarias para las funciones normales de las células (ejemplo, la protección celular en el estómago), al mismo tiempo que agotan a las prostaglandinas que intervienen en la inflamación.^{1,19,31}



Aspirina. Con fines antiinflamatorios se usa en dosis altas 2400 a 4000 mg al día. A esta dosis sus efectos secundarios son perturbaciones intestinales y un riesgo elevado de hemorragia. En dosis mayores se observa tinitus, vértigo e hiperventilación.²⁹

AINE'S. Igual que la aspirina, pueden causar malestar gastrointestinal importante, pero su incidencia es menor. Sin embargo a dosis terapéutica alta, existe un riesgo significativo de lesión renal. Estos fármacos son depurados por el riñón.

Estos medicamentos alivian el dolor de la artritis y pueden suprimir otros síntomas leves del Lupus, como los dolores musculares y algunas pleuritis.

Muchos pacientes pueden ser tratados en fases de su enfermedad exclusivamente con estos fármacos. Existe una gran variedad de antiinflamatorios, pero no hay ninguno especialmente indicado para esta enfermedad. Dado que el efecto secundario más importante de estos se da a nivel digestivo.^{29,30,31}

4.2 CORTICOESTEROIDES

Los corticoesteroides son hormonas esteroides producidas por la corteza suprarrenal. Los constituyen dos grupos fisiológicos y farmacológicos primarios: 1) los glucocorticoides, que tienen efectos importantes en el metabolismo, el catabolismo, las respuestas inmunitarias y la inflamación y 2) los mineralocorticoides, que regulan la resorción del sodio y del potasio en los túbulos colectores del riñón.^{1,30}



Los que se utilizan en el tratamiento del LES es el grupo de los glucocorticoides, inhiben algunos de los mecanismos utilizados para las funciones inmunológicas mediadas por células, en particular las que dependen de los linfocitos.^{1,30}

La administración tópica o intralesional de corticoesteroides es un apoyo importante de la terapia, para las lesiones cutáneas discoideas.

La terapia Intralesional se indica para las lesiones particularmente hiperqueratóticas del LED o las lesiones que son insensibles a los corticoesteroides tópicos. Los corticoesteroides Intralesional (triamcinolona, suspensión, 2.5 - 5 mg/ml) son a menudo más útiles en la presencia de Lupus Eritematoso Discoide comparado con el Lupus Eritematoso Subcutáneo puesto que en el LED se están tratando pocas lesiones individuales.

Este tipo de tratamiento es especialmente útil en las lesiones del cuero cabelludo, después de la pérdida de cabello.

Las inyecciones pueden producir atrofia cutánea y subcutánea, por ello se prefiere una aguja delgada, ya que solo producirá malestar ligero durante la penetración, especialmente cuando se inyecta perpendicular a las superficie de la piel.

El Dermajet, es un instrumento que utiliza presión de aire para la medicación intralesional, es un alternativa eficiente y casi sin dolor a diferencia de las agujas. Sin embargo, es difícil controlar la profundidad de la inyección con este instrumento.²⁸

La terapéutica corticosteroidea sistémica está indicada para la enfermedad ronal, del sistema nerviosos central, la pericarditis, la enfermedad pulmonar y



las complicaciones hematológicas, como la anemia hemolítica o trombocitopenia.¹⁵

Prednisona. Es un glucocorticoide sintético de acción intermedia con actividad antiinflamatoria cinco veces mayor que la de la cortisona. Se absorbe rápido y después de la administración oral. Esta contraindicada en pacientes hipersensibles a medicamentos con esta estructura química; así mismo en pacientes con diabetes mellitus, tuberculosis sin tratamiento, infecciones sistémicas virales, insuficiencia hepática e insuficiencia renal. Como reacciones secundarias presenta trastornos de la digestión, apetito exagerado con aumento de peso, úlcera péptica, nerviosismo, facies lunar, supresión de la respuesta inmunológica con agravamiento de las infecciones, osteoporosis e irregularidades en la menstruación. Casi todas estas manifestaciones son consecuencia de la administración prolongada.²⁹

La dosis de corticosteroides varía ampliamente. La enfermedad renal y del SNC puede requerir de 100 a 200 mg de Prednisona al día. Otras manifestaciones responderán habitualmente a una dosis de 40-60 mg al día. Los corticoides tópicos son eficaces para las lesiones cutáneas, los utilizados son Triamcinolona o Flucinolona al 0.1%.

Esta terapéutica puede también ser necesaria en paciente con fiebre, artritis o lesiones cutáneas que no responden a otras medidas.

Forman el grupo de medicamentos más importante para controlar muchos de los síntomas del LES pero al mismo tiempo son causantes de muchas de sus complicaciones como con la retención de líquidos, hinchazón de la cara (cara redonda o de luna llena), aumento de vello etc.^{18,27}



La dosis se disminuye progresivamente, empezando tan pronto como sea posible, para evitar complicaciones como necrosis avascular de hueso y osteoporosis . La administración de esteroides debe acompañarse, de calcio y vitamina D, para proteger a las pacientes contra osteopenia.²⁷

4.3 ANTIPALÚDICOS

Estos medicamentos se emplean en el LES para el tratamiento de la artritis, de algunas lesiones de la piel y cuando existen síntomas pleurales y pericárdicos. Se ha mostrado como un medicamento útil y muy bien tolerado. Su problema principal reside en que puede ser tóxico en la retina, por lo que es necesario que los pacientes que lo toman sean vistos periódicamente por un oftalmólogo.¹

4.4 INMUNOSUPRESORES

El tratamiento con estos fármacos se orienta a suprimir una respuesta inmunitaria indeseable.

Se tienen dos limitaciones importantes en el uso general de los inmunosupresores: la primera es el mayor peligro de infecciones de todos los tipos, que abarcan no sólo los patógenos bacterianos, virales y micóticos usuales, sino también las causadas por oportunistas poco comunes.

La segunda limitación es el mayor peligro de linfomas y cáncer, que se han identificado en casos de trasplante.³⁰



Algunos de estos fármacos tienen manifestaciones relativamente específicas, agotan o inhiben la población de células T, en tanto que otros, como los citotóxicos relativamente inespecíficos, pueden tener efectos más generalizados que inhiben la proliferación de células T y B.³⁰

De este tipo, los más usados son la Azatioprina y la Ciclofosfamida. Estos medicamentos se emplean únicamente cuando hay complicaciones importantes, especialmente en el riñón.¹⁹

Azatioprina: se absorbe a través de la mucosa gastrointestinal; se biotransforma en los eritrocitos y en el hígado. Su vida media es de 3 horas, y se elimina a través de la orina y la bilis.

Contraindicada en mujeres embarazadas, en individuos hipersensibles y en pacientes previamente tratados con agentes alquilantes.

Se recomienda efectuar biometría hemática semanal, y en caso de leucopenia rápida y grave, debe ser suspendido el tratamiento; también deben realizarse estudios periódicos de la función hepática.²⁹

Ciclofosfamida: es útil al inhibir el rechazo de órganos después del trasplante y en el tratamiento de padecimientos no neoplásicos asociados a trastornos inmunológicos. Se absorbe bien después de administración oral.

Contraindicada en casos de depresión de la médula ósea, infecciones virales o bacterianas, hiperuricemia o gota. No se aconseja su administración durante el embarazo y la lactancia. Debe realizarse biometría hemática antes de iniciar el tratamiento y en forma periódica durante su administración.



También se recomienda examen sistemático de orina a fin de identificar hematuria microscópica. Debe disminuirse la dosis en presencia de insuficiencia hepática, renal o ambas.^{18,29}

Se administra una vez al mes en un suero o en comprimidos de forma diaria.

Todo enfermo que tome inmunosupresores debe hacerse exámenes periódicos de sangre para determinar el nivel de las distintas células de ésta, ya que una de las complicaciones de estos medicamentos es que bajan el nivel de leucocitos o el de plaquetas.^{29,31}



CAPÍTULO

5



MANEJO ODONTOLÓGICO

Ya que el Lupus Eritematoso Sistémico es una enfermedad muy variada, con tantos problemas potenciales debidos propiamente a la enfermedad o a su tratamiento, lo recomendable es consultar al médico del paciente antes del tratamiento.

En pacientes con LES, no existen mayores complicaciones durante los procedimientos de operatoria dental y protésicos, a diferencia de los procedimientos de tipo quirúrgico, estos deben ser evitados en periodos activos de la enfermedad o sus agudizaciones, ya que la exposición quirúrgica de antígenos del tejido submucoso puede complicar el tratamiento. El cirujano dentista o el periodoncista puede obtener resultados cicatrizales deficientes con riesgo de infección secundaria por deficiencia reparativa.¹³

Ya que el mayor riesgo de la atención dental es durante las cirugías, se debe tomar ciertas precauciones para evitar complicaciones que pongan en riesgo la vida del paciente. De las cuales la principal es mantener contacto con su médico particular, así como saber el tipo de fármacos que toma y su estado de salud en general.

5.1 INTERCONSULTA MÉDICA

Los datos que se le deben pedir al médico del paciente antes de su tratamiento dental son:

- A) Estado y estabilidad del paciente
- B) Extensión de las manifestaciones sistémicas



- C) Perfil hematológico: recuento sanguíneo completo, con recuento diferencial, tiempo de protrombina (TP), tiempo de Tromboplastina (TTP), tiempo de coagulación
- D) Perfil de fármacos

Todos estos datos son de vital importancia para la atención del paciente, ya que si no se esta seguro de su estabilidad, en todos los sentidos, la calidad del tratamiento y sobre todo los resultados de este no serían óptimos o se podría presentar alguna complicación en el consultorio.¹⁹

5.2 CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

Estas consisten en que el odontólogo debe conocer perfectamente los medicamentos que el paciente esta utilizando actualmente y las reacciones secundarias que pueden ocasionar.

A) Aspirina y AINE'S: las hemorragias pueden aumentar, pero no suelen ser clínicamente significativas; si el paciente toma también corticoesteroides, hay mayor riesgo de hemorragia, por lo que se sugiere obtener el tiempo de hemorragia pretratamiento (menos de 20 minutos).

B) Los corticoesteroides, pueden ocasionar supresión suprarrenal significativa, los pacientes podrían necesitar suplementos, sobre todo en caso de tratamientos quirúrgicos o si tienen ansiedad importante.¹⁹



5.3 CONSIDERACIONES HEMATOLÓGICAS

Se debe tomar en cuenta que los pacientes con LES a causa del tratamiento farmacológico pueden tener variaciones en los niveles de ciertas células sanguíneas, pudiendo presentar:

A) Leucopenia, la cual no suele asociarse con un aumento significativo de las infecciones; sin embargo, cuando se administran corticosteroides o fármacos citotóxicos, el riesgo de infección aumenta. Por lo tanto, en pacientes tratados con este tipo de fármacos y que presentan leucopenia, se puede plantear la utilización de antibióticos profilácticos para los procedimientos quirúrgicos.

B) Hemorragias anómalas, son un problema potencial en algunos pacientes debido a la trombocitopenia. Se debe obtener un perfil de coagulación, recogiendo un recuento de plaquetas, el tiempo de hemorragia y el tiempo de tromboplastina parcial.

Los tiempos de hemorragia inferiores a 20 minutos y los recuentos plaquetarios superiores a 50.000/mm³ indican una adecuada actividad plaquetaria. Por el contrario las anomalías deben comentarse con el médico.

C) TTP elevado asociado con anticoagulante lúpico no suele aumentar las hemorragias por lo tanto pueden realizarse cirugías.¹⁹



5.4 CONSIDERACIONES DEL PLAN DE TRATAMIENTO DENTAL

En primer lugar, se debe procurar en lo posible eliminar los factores físicos, traumáticos, químicos o biológicos que puedan incidir sobre las lesiones crónicas de la mucosa oral o del labio, como alcohol, tabaco, aristas cortantes en dientes o prótesis y la placa dentobacteriana presente.²

En segundo lugar, ante la aplicación de un tratamiento odontológico a un enfermo con LES se deben tener en cuenta los siguientes hechos:

1. Que el paciente se halle fuera de un brote agudo de la enfermedad.

La aparición de crioglobulinas en el suero y las mayores alteraciones de C3, C4 y creatinina son buenos indicativos del momento de exacerbación de la enfermedad.²

2. La adopción de las medidas adecuadas ante posibles complicaciones durante la consulta, tales como:

A) Endocarditis Bacteriana. Existe un riesgo potencial de endocarditis bacteriana como consecuencia de las bacteremias de origen dental.

Se administrará un tratamiento profiláctico (antibióticos) sugerido por la Asociación Americana de Cardiología, cada vez que el tratamiento implique posibilidad de provocar una bacteremia.

El 50% de los pacientes con LES presentan lesión endotelial de sus válvulas cardíacas. De ellos, entre el 1 y el 4% tendrán endocarditis bacteriana.



Por lo tanto, el riesgo de endocarditis es superior al que tiene un paciente con enfermedad reumática cardiaca e igual al de un enfermo con prótesis valvular.^{2,17}

B) Hemorragia. Puede aparecer después de una extracción dentaria en un enfermo con LES, debido a las importantes alteraciones hematológicas y serológicas. Por eso se les pide una examen completo de sangre.²

C) Shock. El paciente con lupus es más susceptible al shock debido a la supresión suprarrenal que provocan los corticoesteroides y los fármacos citotóxicos.²



CONCLUSIONES

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) tiene una incidencia mayor en mujeres con respecto a los hombres de 10:1. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres durante la edad reproductiva.

Esta enfermedad tiene períodos de exacerbación y remisión. A nivel cutáneo presenta un signo clásico en el 50% de los pacientes, es una erupción sobre las mejillas y el puente de la nariz que se conoce como "alas de mariposa", que puede ir de un ligero enrojecimiento o un exantema maculopapular eritematoso más extenso.

Otras manifestaciones se presentan a nivel musculoesquelético, cardiovascular, gastrointestinal, hematológico, renal y bucal.

Las manifestaciones bucales se encuentran en un 40% de los pacientes. Estas se presentan con mayor frecuencia en pacientes con lesiones cutáneas activas o durante un período de exacerbación. En forma característica aparecen úlceras sobre el paladar duro o blando, pero también pueden invadir la mucosa bucal y gingival, estas lesiones pueden llegar a confundirse con úlceras aftosas.

Los pacientes que padecen LES en décadas anteriores, tenían un promedio de vida máximo de 5 años, pero en la actualidad se sabe que puede ser de 20 años o más de acuerdo a la calidad de vida y al tratamiento médico que este recibiendo.

La Asociación Americana de Reumatismo en 1982, propuso 11 criterios para el diagnóstico del Lupus Eritematoso Sistémico, de los cuales se requiere la presencia simultánea o progresiva de 4 o más para dar un diagnóstico definitivo.



Como auxiliares para el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico se utilizan exámenes de laboratorio, entre los que se encuentran la química sanguínea, el examen general de orina, así como pruebas inmunológicas, las cuales arrojan datos que son característicos de los pacientes con LES.

Antes de realizar cualquier tipo de cirugía o extracción dental la Asociación Americana de Cardiología recomienda administrar tratamiento profiláctico (antibióticos) para evitar una bacteremia. No sin antes tener una interconsulta con su médico particular, ya que esto nos permitirá saber datos importantes del paciente, tales como el tiempo de evolución de la enfermedad, el tratamiento que reciba actualmente y sobre todo si su condición es óptima para recibir tratamiento dental.



FUENTES DE INFORMACIÓN

1. <http://www.rheumatology.org>
2. J.V. Bagan Sebastián. *Medicina Oral*. Editorial Masson. España 1995. p. 241-247
3. Sapp J. Philip, Eversole R. Lewis. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Edit. Harcourt Mosby. Madrid España 1998. p. 265-266
4. AJG Swaak, HG van den Brink, RTJ Smeenk., *Systemic Lupus Erythematosus. Disease outcome in patients with a disease duration of at least 10 years: second evaluation*. Journal Lupus 200;10:51-55
5. Shakoor Naija., *Drug-induced systemic lupus erythematosus associated with etanercept therapy*. The Lancet 2002;359:579,580
6. Maxx E. Robert., Stern Diane. *Oral an Maxillofacial PHATOLOGY. A rationale for Diagnosis an Treatment*. Edit. Quintenssence Publishing. Hong Kong 2003. p. 173-176
7. Robbins., *Patología Estructural y Funcional*. 4ª edición, Vol. I. Edit. Panamericana. p.200-209
8. [http:// www. drweb.com](http://www.drweb.com)



-
9. <http://www.artritisylupus.com>
 10. TP. Millard, JLM Hawk., *Photosensitivity in Lupus*. Journal Lupus 2000;9:3,6,8,9
 11. N. Kelley William. *Medicina Interna*. 2a edición. Edit. Panamericana 1992. p.1031-1037
 12. P. Stites Daniel. *Inmunología Básica y Clínica*. Edit. El Manual Moderno. México 1996., p.6.1-6.9
 13. Castellanos Suárez José Luis. *Medicina en Odontología. Manejo Dental en pacientes con enfermedades sistémicas*. Editorial Manual Moderno. 2ª edición. México D.F 2002. p. 205,206
 14. Scully Crispian, Welbury Richard., *Atlas a color. Orofacial Health Et Disease in Children and Adolescents*. 2a edición. Edit. Martín Dunitz. Missouri. USA 2002. p. 163
 15. F. Rose Louis. *Medicina Interna en Odontología*. Tomo I. Edit. Salvat. Barcelona España 1992. p.63-66
 16. Serrano Jaén Liliana, Domínguez Espinoza Ana E. *Lupus Eritematoso Sistémico ampolloso. Reporte de un caso*. Revista Mexicana Dermatología 2001; 45:40,41



-
17. Monte K. Zysset, Michael T. Montgomery. *Systemic lupus erythematosus: A consideration for antimicrobial prophylaxis*. Journal Oral Pathology Medicine 2000; 64:30-34
18. Luce Ernest. *The prevalence of cardiac valvular pathosis in patients with systemic lupus erythematosus*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathology 1990;70: 590-592
19. Little James. *Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico*. 5ª edición. Edit. Harcourt. Madrid España. p.366-370
20. Patrick J. Louis, Rui Fernández., *Review of systemic lupus erythematosus*. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology 2001;91: 512,514, 515
21. JL Jensen, HO Bergen. *Oral and ocular sicca symptoms and findings are prevalent in systemic lupus erythematosus*. Journal Oral Pathology Medicine 1999;28:317-322
22. Brostoff Jonathan. *Inmunología Clínica*. Edit. Mosby Doyma Libros., España 1994. p.495-501
23. <http://www.hamline.edu/lupus/>
24. J. Willis Hurst., *Medicina para la Práctica Clínica*. 4ª edición., Edit. Panamericana., Buenos Aires 1998. p.247-51

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



-
25. Academia Americana de Alergia e Inmunología. Organización Panamericana de la Salud. *Compendio. Enfermedades alérgicas e Inmunológicas*. Publicación Científica No. 513, 1990. p.125-129
26. Lynch, Brightman, Greenberg., *Medicina Bucal de Burket*. Diagnóstico y Tratamiento. 9ª edición. Edit. Interamericana 1996. p.582,583
27. WW Chatham, RP Kimberly. *Treatment of lupus with corticosteroids*. *Journal Lupus* 2001;10:140-42,44
28. WW Ting, RD Sontheimer. *Local therapy for cutaneous and systemic lupus erythematosus: practical and theoretical considerations*. *Journal Lupus* 2001;10:171,172,177,178
29. Rodríguez Carranza Rodolfo. *Vademecum Académico de Medicamentos*. 3a edición. Edit. Mc Graw-Hill Interamericana. México 1999. p. 86,171,172,791,792
30. Goodman & Gilman. *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. 9ª edición. Edit. Mc. Graw-Hill Interamericana. Vol. II. México 1996. p. 1375,1376,1380,1382
31. Bertram G. Katzung. *Farmacología: Autoevaluación y repaso*. Edit. El Manual Moderno. México 1998. p. 414,415,441