

404
2y-



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LUPUS ERITEMATOSO Y TRATAMIENTO ODONTOLOGICO

T E S I S A

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

BLANCA GUADALUPE VARGAS ESCUDERO

ELDA CARMEN NAJERA JARDINES

ASESOR: C.D. RAMON RODRIGUEZ JUAREZ

CIUDAD UNIVERISTARIA 1998



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Handwritten signature

261358



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 DIOS:

POR DARNOS LA OPORTUNIDAD DE VIVIR Y DE ALCANZAR
NUESTROS ANHELOS Y POR DARNOS EL TALENTO PARA LLEGAR A SER
UNAS PROFESIONALES.

A NUESTROS PADRES:

POR SUS CONSEJOS Y A SU APOYO INCONDICIONAL A LO LARGO
DE NUESTRA CARRERA YA QUE GRACIAS A ESO, HEMOS PODIDO
REALIZAR UNA DE NUESTRAS MAS GRANDES METAS, LA CUAL
CONSTITUYE LA HERENCIA MAS VALIOSA QUE PUDIERAMOS RECIBIR.

A LOS PROFESORES:

M.C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ

C.D. RAMON RODRIGUEZ JUAREZ.

POR LOS CONOCIMIENTOS COMPARTIDOS, ASI COMO LA ORIENTA-
CION Y EL APOYO.

BLANCA GUADALUPE Y ELDA CARMEN.

A UNA MUJER MARAVILLOSA:

A TI MADRE POR TODO EL AMOR QUE ME HAS SABIDO DAR
DURANTE TODA MI VIDA Y TU APOYO INCONDICIONAL.

A MI ESPOSO ELIGIO Y MI HIJO YAIR:

POR CREER EN MI Y POR SU AMOR INCONDICIONAL, LOS AMO.

A MIS HERMANOS CHARITO Y ROBERTO:

POR SU PACIENCIA Y CARIÑO QUE ME HAN BRINDADO.

A MI TIA CRISTI:

POR TODA LA AYUDA, COMPRENSION Y CARIÑO QUE ME HA
OBSEQUIADO.

A MIS SUEGROS:

POR LA PACIENCIA Y SU AYUDA QUE ME HAN DADO.

ELDA CARMEN NAJERA JARDINES.

INDICE.

INDICE.	1
INTRODUCCION GENERAL.	2

PRIMER CAPITULO.

GENERALIDADES.

1.1.-ANTECEDENTES HISTORICOS.	4
1.2.-CONCEPTO Y CLASIFICACION.	5
1.3.-INCIDENCIA Y PREVALENCIA.	7
1.4.-PATOGENIA .	7
1.5.-CRITERIOS DE DIAGNOSTICO.	
1.6.-PRUEBAS DE LABORATORIO.	13

SEGUNDO CAPITULO.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

2.1.-CUTANEAS.	16
2.2.-MUSCULOESQUELETICAS.	18
2.3.-RENALES.	19
2.4.-CARDIOVASCULARES.	22
2.5.-PULMONARES.	25
2.6.-HEMATOPOYETICAS.	26

2.7.-GASTROENTEROLOGICAS.	29
2.8.-SISTEMA NERVIOSO.	30
2.9.-EMBARAZO.	32
2.10.-ORALES.	34

TERCER CAPITULO.

FARMACOLOGIA.

3.1.-TRATAMIENTO GENERICO DE LUPUS ERITEMATOSO.	37
3.2.-FARMACOS INDUCTORES DE LUPUS ERITEMATOSO.	40
3.3.-EVOLUCION Y PRONOSTICO.	42

CUARTO CAPITULO.

ODONTOLOGIA.

4.1.-TRATAMIENTO DENTAL EN PACIENTES CON LUPUS .	43
4.2.-PROBLEMAS QUE SE PUEDEN PRESENTAR EN EL CONSULTORIO DENTAL.	48
CONCLUSIONES.	52
GLOSARIO.	53
BIBLIOGRAFIA.	56

INTRODUCCION GENERAL

La idea de plantear el tema LUPUS ERITEMATOSO en la presente tesina, tiene como objetivo, lograr que los alumnos del Area de la Salud, adquieran concéptos fundamentales de la enfermedad, para dar un tratamiento integral y un seguimiento correcto a este tipo de pacientes.

El LUPUS es una enfermedad autoinmune de difícil diagnóstico por la gran diversidad de sus signos y síntomas que conlleva, lo que nos sugiere la importancia y la responsabilidad para la Comunidad Médica y Odontológica, de identificar sus formas y sus manifestaciones clínicas, teniendo en cuenta las interacciones farmacológicas que pueden presentarse junto con un tratamiento dental.

PRIMER CAPITULO

GENERALIDADES

1.1 ANTECEDENTES HISTORICOS

El tiempo va avanzando al igual que la ciencia , por lo tanto podemos acordar, que toda enfermedad ha pasado por un descubrimiento, posteriormente por un análisis y cuando éste ya ha sido comprendido, se puede emplear un tratamiento adecuado .

Primeramente se entenderá la definición de LUPUS, que significa LOBO en latín. Este nombre es muy antiguo, y se debe a que ésta enfermedad puede originar erupción en la cara que semeja a las marcas que tienen en el rostro algunos lobos. La historia de LUPUS ERITEMATOSO, ha sido objeto de un número de excelentes revisiones, las descritas en las úlceras cutaneas se encuentran cerca de 400 años a.c., por Hipócrates. Más tarde en el siglo XIX Bateman, Bielt y Ferdinand von Hebra junto con Motriz Kapósi describen lo que se conoce como LUPUS DE PIEL. En 1551 Pierre Louis Alpheé Cazenave es el primer investigador que utiliza el término LUPUS ERITEMATOSO, es conocido también como ENFERMEDAD DE CAZANAVE.

En 1872 Kapósi observa distintas generalidades de LUPUS. Tres años más tarde en 1875 lo relaciona con el exantema en forma de mariposa *butterfly*, Williams Osler en 1849 describe manifestaciones no cutaneas bajo el nombre de eritema exudativo. En 1872 Libman y Sacks añaden la endocarditis verrucosa atípica, no reumática Hargraves en 1948 describe la prueba de la célula LE mientras que en 1950 se descubren los anticuerpos antinucleares y anticuerpos DNA, para el año de 1957 se crea la prueba del factor antinuclear por inmu-

no fluorescencia dada por Friou. En 1971 se desarrollan los diferentes criterios de diagnóstico para LUPUS pero hasta 1982, se permitió a los investigadores clasificar los informes en la literatura.(1)

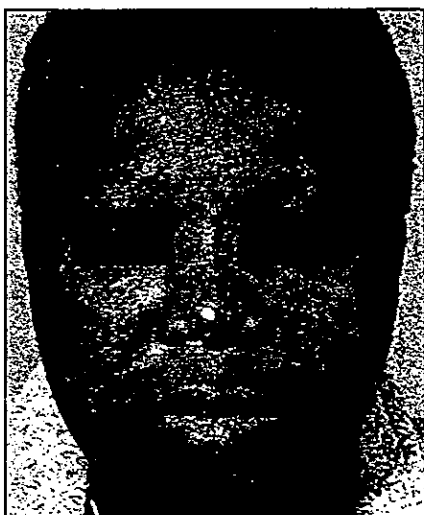
1.2 CONCEPTO Y CLASIFICACION

En cuanto al concepto básico podemos manejar que el LUPUS ERITEMATOSO es una enfermedad inflamatoria de origen autoinmune que además de afectar piel, articulaciones y músculos daña a casi todos los órganos del cuerpo, por lo tanto en Medicina se le conoce como una enfermedad sistémica.

Esta enfermedad se ha definido por sus características clínicas y por presencia casi invariable de anticuerpos en la sangre dirigidos contra uno o más componentes del núcleo celular, sin embargo la causa exacta que origina al LUPUS es aún desconocida, pero se han asociado factores predisponentes para la presencia de esta enfermedad.

En cuanto a la clasificación puede ser un tanto controversial ya que en la literatura algunos autores la dividen en dos y hasta tres tipos, pero en este texto se manejará la siguiente:(32, 10)

*Lupus Eritematoso Sistémico LES.
*Lupus Eritematoso Discoide LED.



LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE Y SISTÉMICO

1.3 INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La incidencia del LES varía en todo el mundo pero aproximadamente en una ciudad que tenga 100 mil habitantes tendra 7 casos nuevos de LUPUS, en America del Norte y Europa Septentrional es de 40 x 100 000 habitantes. Hace algunos años la enfermedad de LUPUS era rara y los medios de diagnóstica eran escasos, ahora se ha comprobado que hay una mayor incidencia en comunidades rurales y en negros americanos, y en los asiáticos, con respecto a los hispanos la enfermedad tiende a ser de un curso más grave. Más del 80 % de los casos se presentan en mujeres y ocurre entre una edad de 17 a 35 años que representa una edad fértil, pero esto no quiere decir que hay excepciones, ya que el LUPUS puede aparecer a cualquier edad (infancia, edad adulta y en la tercera edad).

La prevalencia de la enfermedad es en mujeres, de 9:1 con respecto a los hombres, una de las razones de prevalencia en grupos de raza negra quiza este relacionada con la exposición de factores ambientales, predisposición genética, aspectos socioeconómicos y un posible papel de selección natural.(2,5)

1.4 PATOGENIA

La patogenia del LES se han implicado factores genéticos y del medio ambiente como son: exposición solar, radiación, infecciones, cirugía y fármacos que pueden ser desencadenantes del LES.

Aunque en estudios familiares han demostrado evidencia de hiperactividad de los linfocitos "B", manifestada por gamaglobulinemia y formación de anticuerpos, y una vez que se ha establecido firmemente la enfermedad la hiperactividad de las células "B" aumenta con la producción de anticuerpos y entonces sucede la perpetuación de LES. Este mecanismo de hiperactividad no se ha comprendido en su totalidad pero, se ha comprendido que la activación de los linfocitos "B" y su función productora de anticuerpos depende de los linfocitos "T" inductores CD 4+.

Existen varios genes de las clases II y III del HLA que aumentan el riesgo relativo (RR) para el LES: DR2 (RR3), DR3 (RR3) y alelos nulos para C4 como ocurre en C4A.QO(RR3), y en Q4A QO, QO (RR17). La combinación de estos genes aumenta todavía más el RR: DR2, C4A, QO confiere un RR de 25.

Probablemente existen genes adicionales, independientes de los HLA-II y III, que confieren susceptibilidad.

Las anomalías inmunológicas en el LES son:

1.-Defectos de linfocitos B.

Activación policlonal.

Producción de anticuerpos.

2.-Defectos de linfocitos T.

Número disminuido de linfocitos T CD8+

Producción disminuida de interleucina 2

Linfocitos TCD8+ de pacientes con LES

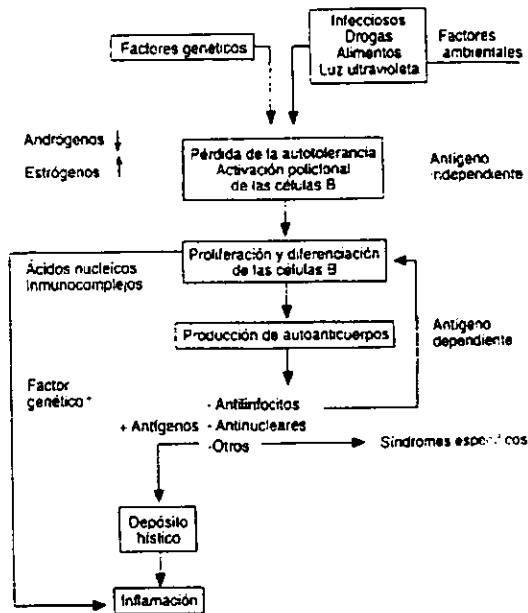
sostienen la producción espontánea policlonal de IgG.

Los linfocitos TCD8+ de pacientes con LES sinergizan con los linfocitos T cooperadores CD4 para apoyar la producción de anticuerpos.

La patogenia de la enfermedad por sus conocidos efectos en el sistema inmunológico, también provoca una reacción degenerativa del tejido conectivo como sucede en Lupus Eritematoso Discoide (LED.) Si los agentes infecciosos participan en la patogenia del Lupus Eritematoso Sistémico (LES) lo más probable es que estén relacionados con la ruptura de la autotolerancia.

Los factores hormonales han demostrado que tanto en pacientes masculinos como en femeninos con LES tienen un aumento en la hidroxilación de estrógenos a un metabolito 16 alfa en la orina, que es una potente hormona estrogénica.

Además el LES frecuentemente se inicia durante la menarca, en el transcurso del embarazo y postparto, y el uso de antoconceptivos que contienen estrógenos orales.



Esquema de mecanismos patogénicos de LES.

En cuanto a su histología, las lesiones patológicas básicas del LES son vasculitis por inmunocomplejos, necrosis fibrinoide, infiltrados celulares inflamatorios que interviene en la formación de ultrafiltrado glomerular, de líquido cefalorraquídeo por el plexo coroideo y en la formación de humor acuoso por el epitelio del cuerpo ciliar del ojo.

Las lesiones histológicas más frecuentes en LES son: los cuerpos de hematoxilina, lesiones con aspecto de piel de cebolla de los vasos esplénicos y endocarditis de Libman -Sacks.(24)

1.5 CRITERIOS DE DIAGNOSTICO DE LUPUS

ERITEMA MALAR.

Eritema fijo, plano o elevado sobre las prominencias malares y con tendencia a respetar los pliegues nasolabiales.

LUPUS DISCOIDE.

Placas eritematosas elevadas con descamación queratósica y taponamiento foliular, se pueden presentar cicatrices atróficas en las lesiones antiguas.

FOTOSENSIBILIDAD.

Erupción de la piel que resulta de una reacción exagerada a la luz solar, se obtiene por antecedentes que proporciona el paciente.

ULCERAS ORALES.

Ulceración nasofaríngea u oral, normalmente indolora es detectada mediante examen médico.

ARTRITIS.

No erosiva que afecta a dos o más articulaciones periféricas, caracterizada por dolor a la palpación, derrame o hinchazón.

SEROSITIS.

Pleuritis: Antecedente convincente de dolor pleórico o frote escuchado por en médico o evidencia de derrame pleural.

Pericarditis: Documentada por el electrocardiograma (ECG) o frote o por evidencia de derrame pericárdico.

AFECCION RENAL.

Proteinúria persistente mayor de 0.5 g/ día o mayor de 3+si no se llevo determinación cuantitativa .Cilindros celulares, pueden ser eritrocitos, hemoglobina, granulares, tubulares o mixtos.

AFECCION NEUROLOGICA.

Convulsiones: En ausencia de un medicamento causal o alteraciones metabólicas conocidas.(urémia, cetoacidosis o desequilibrio hidroelectrolítico). Psicosis en ausencia de medicamentos que puedan presipitarla o alteraciones metabólicas conocidas.

AFECCION HEMATOLOGICA.

Anemia hemolítica con reticulocitosis. Leucopenia menos de 4000 x mm³ en dos o más ocasiones.

Trombocitopenia menos de 100 000 x mm³ en ausencia de un fármaco causal.(9,33)

ALTERACION INMUNOLOGICA.

*Células LE positivas.

*Anticuerpos anti-DNA en títulos anormales.

*Anti-Sm (Smith)

ANTICUERPOS ANTINUCLEARES.

Título normal de anticuerpos antinucleares mediante inmunofluorescencia o prueba equivalente en el curso de la enfermedad y en ausencia de fármacos que tienen

asociación conocida con el Síndrome de Lupus inducido por Fármacos.

Cuando se presentan cuatro criterios como un mínimo es necesario tener en observación al paciente ya que puede ser indicio de que este tenga Lupus Eritematoso (24,28)

1.6 PRUEBAS DE LABORATORIO

Clínicamente los métodos más utilizados son la inmunofluorescencia directa, que detecta diversos antígenos nucleares comprendiendo el DNA, y el RNA y las proteínas a los que en conjunto se les denomina Anticuerpos Antinucleares (ANA).

**TINCION NUCLEAR HOMOGENEA O DIFUSA.*

En este estudio se refleja la presencia de anticuerpos frente cromatina, las histonas y algunas veces *la doble cadena del DNA*

**TINCION PERIFERICA O DE PATRONES.*

En esta tinción se indica la existencia de anticuerpos frente al DNA de doble cadena.

**PATRON MOTEADO.*

Aunque es una prueba un tanto menos específica, por ser el patrón de fluorescencia más frecuente, refleja la presencia de antígenos nucleares extraíbles (ENA) entre estos se encuentran el antígeno Smith (SM), las ribonucleoproteínas (RNP) y los antígenos reactivos de síndrome de Sjögren tipo A (SS-A y SS-B).

***PATRON NUCLEOLAR.**

Se refleja anticuerpos frente al RNA nucleolar.

Para un diagnóstico general es posible mandar estudios de laboratorio como:

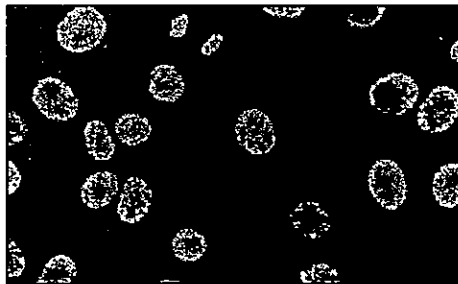
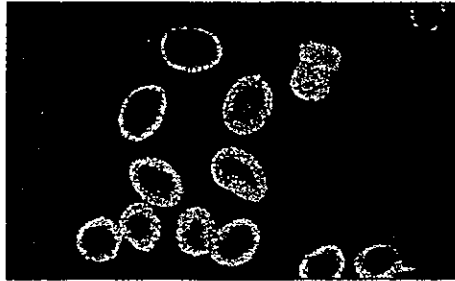
1. *BIOMETRIA HEMATICA*: En la cual podemos encontrar pancitopenia, anemia, leucopenia y trombocitopenia, se debe tomar en cuenta que existen pacientes que cursan cifras normales.

2. *DISEMENTACION GLOMERULAR*: Este estudio nos servirá para detectar cuadros de remisiones y exacerbaciones de la enfermedad

3. *UREANALISIS*: Indispensable para saber el funcionamiento renal, de acuerdo con los resultados se indicará depuración de creatinina y de infiltrado glomerular.

4. *-PRUEBAS SERICAS*: Hay una frecuencia de hiper-gamaglobulinemia, hipoalbuminemia y alteración de la relación albuminoglobulina.

5. *PRUEBAS FUNCIONALES HEPATICAS*: Puede haber alteración que indicaría daño hepático.(24,10)



Pruebas de inmunofluorescencia de anticuerpos antinucleares.

SEGUNDO CAPITULO

MANIFESTACIONES CLINICAS

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas más comunes del LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO son fatiga y malestar, son inespecíficas y se observan diversos cuadros patológicos, debemos recordar que el LES es una enfermedad sistémica en la cual se presentarán una diversidad de síntomas de acuerdo al órgano afectado. En este capítulo se pretenderá ver las manifestaciones clínicas de una manera genérica por sistemas y órganos, cuando se tenga la necesidad de enfatizar alguna situación importante, se hará.

2.1 CUTÁNEAS

Todos los pacientes con LES desarrollan compromiso cutáneo, la lesión más conocida es la llamado eritema en forma de mariposa que consiste en el enrojecimiento y erupción de la piel en las mejillas y nariz.

Las lesiones maculopapulosas se asemejan a una alergia medicamentosa, aparte de la cara estas lesiones pueden aparecer en el tronco, en las manos (palmas y dedos), y en el cuero cabelludo. Estas lesiones pueden ser más obias a la exposición solar.

Cuando se habla de manifestaciones cutáneas se debe recordar el LED en cuanto a este tipo es disseminado y afecta aparte de lo anterior, las caras externas de los brazos y antebrazos, estas lesiones pueden ser simétricas y están constituidas por capas o placas formadas por una tríada ERITEMA-ESCAMA-ATROFIA.

La escama que cubre las máculas, es delgada pero bastante adherente, se desprende con dificultad y al lograrlo se pueden observar los tapones córneos, que es común en el LED.

En cuanto al cuero cabelludo aparecen lesiones semejantes a la de la piel, presentando alopecia cicatrizal definitiva, cuando se presenta este tipo de situación el paciente refiere parestesia y su evolución a la cronicidad..

El cuadro de LED parece muy claro pero como en otras enfermedades no presentan todos los signos y síntomas característicos propios, sin embargo se puede ayudar a establecer un diagnóstico mandando hacer estudios de laboratorio. Para el LED es indispensable un estudio histopatológico y el inmunológico que son los de más utilidad. El tratamiento que se dispone para el LED actualmente son dos medicamentos, las cloroquinas y la talidomida, el primer medicamento es antipalúdico y el segundo es un hipnótico no barbitórico, estos medicamentos ayudan al control y a una curación virtual de las lesiones.

El pronóstico es relativamente aceptable mientras se trate a tiempo, esto es por la atrofia que se presenta, no se puede olvidar que el avance, dara manifestaciones en otras partes del cuerpo.(24,5)

2.2 MUSCULOESQUELETICAS

Todos los pacientes con LES manifiestan afectación articular en algún momento de la enfermedad, se presentan artralgias y mialgias, con mayor frecuencia en las articulaciones interfalángicas proximales y de las articulaciones metacarpofalángicas de las manos, muñecas y rodillas, este tipo de artralgias o artritis son migratorias y transitorias constituyendo muchas veces la manifestación articular en primer lugar. La artritis es inflamatoria pero no erosiva y deformante, y cuando el paciente llega a presentar deformidades, estas adquieren la forma de cisne y desviación cubital en las articulaciones metacarpofalángicas desarrollando un tipo de artritis reumatoide, la diferenciación se puede hacer radiográficamente por la ausencia de erosiones óseas y estrechamiento del espacio articular. Cuando existen erosiones radiológicamente hablando y deformidades a la vista se sugiere un diagnóstico de superposición radiográfica, cuando el paciente presenta características de la artritis reumatoidea se les denomina artropatía de JACCOUD.

La artritis diseminada en articulaciones pequeñas de pies y manos y cuando suele haber derrames pequeños en las rodillas, se debe hacer un diagnóstico diferencial con la enfermedad de LYME. Los huesos que soportan el peso en especial la cabeza de los femorales, son los sitios más frecuentemente afectados y los de menor afectación son los humerales, astrágalos, cóndilos femorales y

escafoides, por lo tanto los pacientes refieren dolor articular asimétrico en caderas, hombros y rodillas, por lo tanto será conveniente que se utilicen exámenes apropiados como, centellografía y resonancia magnética óseas para una detección temprana de osteonecrósis, además de todos estos estudios también se debe averiguar si el paciente tuvo una dosis alta de esteroides.

En las fases artríticas del LED histológicamente hablando hay una exudación de neutrófilos y fibrina en la cavidad sinovial y un infiltrado perivascular por células mononucleares en los tejidos subsinoviales.(2,4,7,8,9)

2.3 RENALES

La afectación renal en LES es una de las causas de mortalidad, este tipo de patología ocurre en una tercera parte de los pacientes, pero tiene en general determinantes para un pronóstico, los pacientes empiezan a tener un tipo de molestias primarias, que avanzan y se van convirtiendo en una lesión más grave y en algunas ocasiones difíciles

Para el entendimiento de los diferentes estadios que se pueden presentar en un paciente, la OMS (Organización Mundial de la Salud) ha estipulado cinco clasificaciones para reconocer el daño renal, la clasificación morfológica de nefritis lúpica se identifica de la siguiente manera:

1.-RIÑON NORMAL.

El riñon no presenta ningún daño clínico.

2.-GLOMERULONEFRITIS MESAGIAL.

Suele presentarse con mocrohematuria o proteinuria transitoria.

3.-GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA FOCAL.

Este tipo de estadio los pacientes presentan microhematuria, proteinuria y en ocasiones pueden desarrollar síndrome nefrótico, que cuando evoluciona se tiene como resultado insuficiencia renal.

.- GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA DIFUSA.

Se presenta proteinuria de intensidad variable, hematuria, síndrome nefrótico e insuficiencia declarada.

5.-GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA.

Los pacientes presentan proteinuria importante con hematuria o sin ella, con síndrome renal inicial y un curso de insuficiencia renal.

La nefropatía se debe al acúmulo de inmuno-complejos frente al DNA con lo cuál empiezan una serie de eventos inflamatorios dando como resultado un desequilibrio renal. Las manifestaciones clínicas pueden ser hipertensión, que evolucionan y llegan a la oliguria en uroanálisis se detecta albúminuria y hematuria (micro y macroscópica). Un estudio de biopsia renal es recomendable cuando el paciente presenta una lesión moderada y no difusa, pero este procedimiento es doloroso y traumático para el paciente por lo tanto se deberá pensar en hacerlo, ya que los síntomas propios de la enfermedad y con los datos de laboratorio podremos dar un diagnóstico correcto. En los pacientes con LES un hallazgo común son las llamadas asas de alambre que es un espesamiento rígido de las paredes de los capilares glomerulares sugirientes a LES.

No se conoce o por completo la historia natural de la nefritis lúpica pero se cree que la nefritis mesagial presenta o representa una enfermedad leve que progresa hacia las otras formas más graves.(24,29,28)

2.4 CARDIOVASCULARES

La afectación más común en pacientes con LES es la pericarditis, esta afección suele ser asintomática o sintomática, cuando llega a presentarse un derrame pericárdico pequeño a veces solo es detectable mediante ecocardiograma y raras veces conduce a un taponamiento cardíaco.

En cuanto a una miocarditis se debe sospechar cuando hay taquicardia y no es proporcional a la fiebre o anemia, y esta casi siempre asocia con una pericarditis, cuando la afectación al miocardio se hace patente puede haber arritmias, trastornos de la conducción e insuficiencia cardíaca congestiva que no responde a la digital, pero sí a los esteroidea. Es raro que en estos pacientes se detecte anomalías como la cardiomegalia o insuficiencia congestiva, para corroborarlo será necesario algunos estudios de laboratorio, tales como el ecocardiograma, que nos puede ayudar a detectar defectos de contracción y dilatación de las cavidades, se puede agregar el estudio de las radiografías torácicas.

En cuanto al endocardio, también suele sufrir inflamación la endocarditis no infecciosa o endocarditis de Libman-Sacks no es frecuente, esta solo constituye un hallazgo en necropsias. Cuando existe este tipo de endocarditis no bacteriana suele afectar a la válvula mitral, y aórtica, produciendo así una insuficiencia respectivamente, estas insuficiencias se pueden llegar a reconocer por algunos ruidos cardíacos, tales como soplos pero como ya se indicó solo es diagnosticada por necropsia.

La vasculitis lúpica, pueden tener una gran participación en las arterias coronarias y dar como resultado, angina de pecho o un infarto al miocardio, además cuando hay alteraciones vasculares degenerativas asociadas con los años de evolución de inmunocomplejos en las paredes vasculares que pueden causar la aparición de coronopatías, se puede asociar la vasculitis con hipertensión arterial y fenómenos trombocíticos cuando hay existencia de anticuerpos circulantes.

Exísten cada vez más datos de estos anticuerpos frente a los fosfolípidos (ANTICARDIOLIPÍNA) que se asocian con alteraciones de coagulación, en estos pacientes se ha utilizado la WARFINA SODICA que ayuda a disminuir la residiva de los coágulos venosos, en la arterioesclerosis coronaria prematura puede reaccionarse con el uso de corticoesteroides y una insuficiencia renal.

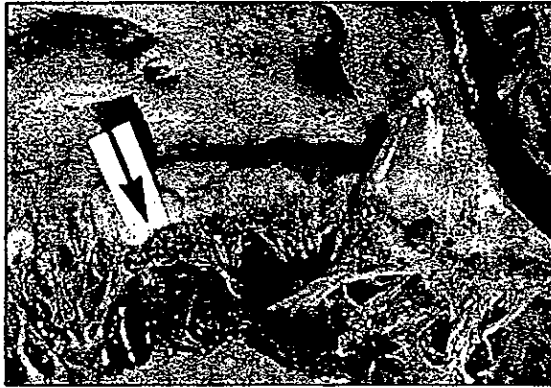
Una pequeña proporción de casos con tromboflebitis aveces constituye un signo precoz para detectar el curso de la enfermedad lúpica. El vasoespasmo de manos y de pies inducido por frío o en caso de estrés, se le conoce como fenómeno de RAYNAUD, puede observarse hasta un tercio de los pacientes afectados con LES, por otro lado no podemos olvidarnos de la hipertensión arterial sistémica que resulta con consecuencia de una nefritis lúpica en pacientes tratados con altas dosis de corticoesteróides.

En artículos recientes se ha indicado que cuando un paciente con LES, presenta endocarditis de Libman-Sacks tiene a menudo anticuerpos antifosfolípidos y predispone a contraer una endocarditis bacteriana, y se debe de creer esta posibilidad cuando hay procesos embólicos, otro de los factores que influyen para que se de una endocarditis bacteriana es cuando el paciente esta inmunosuprimido.

Un dato accesorio para determinar la presencia de insuficiencia cardiaca congestiva, aparte de lo ya mencionado, se debe evaluar, la aparición de anemia y de uremia.

Histológicamente hablando, durante la inflamación de las membranas serosas en sus fases agudas, las superficies mesoteliales se encuentran parcialmente cubiertas por exudados fibrinosos, después, sufren engrosamiento, se estratifican y revisten de tejido fibroso irregular que provoca una obliteración parcial o total de la cavidad serosa.

La afectación del miocardio se caracteriza por infiltrados inflamatorios inespecíficos de células mononucleares lo que conlleva, a una taquicardia y alteraciones en los estudios electrocardiográficos. Por otro lado la endocarditis no bacteriana se manifiesta en forma de depósitos verrucosos únicos o multiples de 1 a 3 cm. de diámetro en cualquiera de las válvulas cardiacas, indistintamente en una u otra superficie de las válvulas, esto quiere decir que sobre la superficie al flujo sanguíneo y sobre la superficie opuesta pero en cuanto a la endocarditis infecciosa las vegetaciones son más pequeñas y se limitan a las líneas de cierre de las válvulas.(29,16,24)



Afectación Cardíaca en el LES (con los depósitos de complejos inmunes y engrosamiento de las válvulas cardíacas).

2.5 PULMONARES

La afectación del pulmón es un hallazgo común en la necropsia del paciente con LES activo, el dolor torácico de tipo pleurífico, a menudo sin evidencias de frote pleural es común, la pleuresia y los derrames pleurales manifiestan un 50% en estos pacientes con LES, la neumonitis lúpica causa síntomas como tos, disnea y fiebres, pero en una radiografía de tórax se podrá observar infiltrados que aparecen y desaparecen en un lapso de días o semanas.

La atelectasia recurrente puede producir el síndrome de encogimiento del pulmón, este síndrome también responde a los glucocorticoides, pero la causa más frecuente de infiltrados pulmonares en estos pacientes es la infección, en la neumonitis intersticial con fibrosis, puede responder al tratamiento la fase inflamatoria, mientras que la fase de fibrosis no lo hace.

En algunos pacientes ocasionalmente desarrollan hipertensión pulmonar, pero entre las manifestaciones letales infrecuentes se sitúan el síndrome de dificultad respiratoria del adulto y la hemorragia intraalveolar masiva.

El derrame pleural suele ser pequeño con características de exudado y de glucosa normal a diferencia del derrame pleural de la artritis reumatoide (AR) en la cual el complemento es bajo. El derrame pleural puede ser bilateral o unilateral y esto es atribuido a fenómenos vasculíticos con depósitos de inmuno-complejos a nivel de los vasos pleurales.(24,16,28)

2.6 HEMATOPOYETICAS

En un 65% de los pacientes con LES presentan anemia , ésta puede ser el resultado de una uremia, hemorragia oculta, medicamentos, insuficiencia en la dieta, una eritropoyesis producida por mecanismos inmunes, la anemia es de tipo normocítica y normocrómica, aunque a veces haya un componente hipocromo y ligeramente microcítico propio de los procesos crónicos asociado a ferropenia por una elevación del depósito de hierro en el (SRE) Sistema Reticular Endotelial.

Los pacientes que presentan una afectación renal puede agravarse el desenso de la producción de eritropoyetina, la anemia hemolítica suele proporcionar crisis hemolíticas con una baja de cifras en hemoglobina, la prueba de Coombs positiva se muestra una hemólisis florida, que responde al tratamiento con glucocorticoides; pero para los pacientes con resistencia a estos medicamentos, será recomendable una esplenectomía. El anticoagulante lúpico se une a los fosfolípidos y el complejo activador de protromboplastina prolongado así el tiempo de tromboplastina, lo que constituye que no se corrige con una adición de plasma normal, no siempre se debe indicar la presencia de autoanticuerpos, ya que los inmunocomplejos que contienen la fracción C3b del complemento pueden unirse a los receptores eritrocíticos (esto origina la positividad de la prueba de Coombs).

Las secuelas que puede dejar el anticoagulante lúpico pueden ser que los pacientes puedan presentar lapsos repetitivos de coagulación arterial y venosa, esto es de suma peligrosidad cuando estos coágulos intervienen en accidentes cerebro-vasculares, embolia pulmonar, oclusión de grandes vasos, otra de las secuelas es que el anticoagulante puede ocasionar trombocitopenia o hipo-trombocitopenia, esto significa que puede haber un cuadro hemorrágico.

Otras alteraciones de coagulación que pueden detectarse son anticoagulantes antifactoriales frente a los factores II,-VII,-X, XI, XII y XIII, llamado síndrome de coagulación intravascular diseminada, estos grupos pueden condicionar fenómenos hemorrágicos y anticoagulante de interferencia, el cual está constituido por

cuerpos antifosfolípidos que propician fenómenos trombóticos, abortos, muertes fetales de repetición, trombocitopenia, anemia hemolítica y alteraciones neurológicas. En pacientes que producen leucopenia con menos de 4000 células /ml. Es raro que este predisponente a alguna infección, pero si el recuento de los linfocitos es de 1500/ml. Esto puede ser indicativo de una actividad de la enfermedad.

La leucocitosis es excepcional ya que se observa solo en infecciones y durante el tratamiento esteroideo. La trombocitopenia leve con recuento plaquetario es de 100.000 a 150.000 células /ml. Esto es común, pero menos de 50.000 células / ml. Es un tanto raro, este tipo de trombocitopenia se debe a los anticuerpos anti-plaquetarios, que puede ser diagnosticada como una púrpura trombocitopénica idiopática o un previo a un diagnóstico de LES, cuando el nivel de trombocitopenia no se normaliza a un estandar seguro y en un lapso de 5 a 14 días se podrá considerar la posibilidad de una esplenectomía.(16,28,24,)

2.7 GASTROENTEROLOGICAS

Las alteraciones más frecuentes son los síntomas gastrointestinales inespecíficos, no obstante, puede aparecer una vasculítis intestinal, que sería una de las manifestaciones más peligrosas en pacientes con LES. La vasculítis intestinal aparece con un cuadro de diarrea, vómito y dolor abdominal tipo cólico agudo o subagudo, todo este cuadro puede llegar a producir perforación intestinal y llevar a la muerte al paciente. Otro de los síntomas que se puede ver en estos pacientes es el aumento del tamaño de las glándulas parótidas con dolor y con hiposialia, En un 10% de los pacientes puede presentar disfagia ya que también pueden desarrollar úlceras esofágicas por vasculitis. El dolor abdominal cuando aparece y es persistente puede ser causado por erosiones gástricas, úlcera gástrica o intestinal, pancreatitis o peritonitis aséptica, llegando ocasionalmente a un infarto intestinal o a la perforación por vasculitis mesentérica. Todo este cuadro puede ir acompañado de hemorragia digestiva.

Otra de las manifestaciones es la seudo obstrucción de la cual los pacientes también presentan dolor abdominal de tipo espasmódico, en estudios radiológicos se puede apreciar la dilatación de las asas intestinales además de edema, el tratamiento para este padecimiento puede ser el uso de glucocorticoesteroides, o bien, cirugía en caso de que la obstrucción sea verdadera.

En un 30 % de los pacientes se puede detectar hepatomegalia, pero por lo general esta lesión hepática no es frecuente y su etiología puede ser a causa de la vasculitis o a causa de la toxicidad por medicamentos. En los cuadros de pancreatitis pueden ser graves, pero estos están ocasionados por tratamiento con glucocorticoides y por el LES activo. En hígado lo que es cierto, clínicamente cursa con una elevación de transaminasas y la ictericia por hepatopatía. La ascitis se observa rara vez con los caracteres biológicos de un exudado. La enteropatía con pérdida de proteínas es otra de las complicaciones raras en pacientes con LUPUS .(29,28,24)

2.8 SISTEMA NERVIOSO

El LES puede afectar cualquier parte del cerebro, como meninges, la médula espinal y los nervios craneales periféricos las complicaciones más frecuentes son: una disminución mental leve, cefaleas, convulsiones, parálisis de nervios craneales, meningitis aséptica, migraña, neuritis periférica y accidentes cerebrales vasculares. Los pacientes con síntomas neuropsiquiátricos pueden agruparse en tres categorías.

- *Enfermedades del Sistema Nervioso Central (SNC.)

- *Enfermedades del Sistema Nervioso Periférico (SNP),

- *Psiquiátricas.

En el SNC se ha detectado cerebritis lúpica, incluye cefaleas, convulsiones, meningitis aséptica, síndrome cerebral orgánico, enfermedad cerebrovascular y mielitis transversa. Las cefaleas presentan un hallazgo común pero inespecífico en estos pacientes. Es más probable que las convulsiones sean secundarias, la actividad lúpica si se observan junto con otros síntomas de síndrome cerebral orgánico como declinación intelectual, pérdida de memoria, juicio alterado, delirio, apatía o agitación.

Se debe de enfatizar que la meningitis aséptica debida a actividad lúpica debe diferenciarse de otras causas, en especial la meningitis inducida por ibuprofeno, que ha sido observada en pacientes con LES. Las obstrucciones cerebrovasculares pueden deberse a enfermedades tromboembólicas, hipertensión enfermedad aterosclerótica o vasculitis u oclusión de las arterias espinales. Estos pacientes se presentan típicamente con debilidad súbita en las extremidades inferiores que se asocian con la pérdida sensitiva e inconiente.

Las alteraciones psiquiátricas como transtornos por ansiedad, fobia, manías y depresión son relativamente comunes, mientras que la psicosis franca es rara, siempre debe considerarse una psicosis inducida por medicamento (corticoesteroide). El compromiso neurológico puede ser periférico o central, cuando se presenta periféricamente por lo común es leve y pasajero y solo representa un 10% de los casos.

Las técnicas de imagen cerebral incluida la T.C (tomografía computalizada) y la angiografía suelen presentar alteraciones cuando existen deficiencias neurológicas focales. La resonancia magnética (RMN) es la técnica de imagen más sensible para detectar alteraciones estructurales, no obstante pueden ser normal en los enfermos con LES y la afectación del Sistema Nervioso Central (2,28,24)

2.9 EMBARAZO

El LUPUS no es ninguna contraindicación para el embarazo, siempre y cuando este en remisión la enfermedad durante 6 meses o más antes de un embarazo, ausencia de nefropatía lúpica, o de otra índole, como ausencia de anticoagulante lúpico o anticuerpos con anticardiolipina y anticuerpos antiribo-nucleoproteína citoplasmática (anti RO/SSA) y los que son determinantes de un complejo de proteína nuclear y ribonuclear citoplasmática de función dudosa (anti La/SSB).

La gestación y la enfermedad tienen efectos recíprocos una sobre la otra, es decir, el curso del padecimiento se ve influido de un modo adverso por la gestación, durante el primer trimestre del embarazo se puede producir una exacerbación de actividad lúpica y también en las 6 semanas tras el parto.

En algunos estudios se ha tratado de determinar algunas consecuencias y complicaciones que puede traer el embarazo con presencia de LUPUS, en realidad son distintas las complicaciones, entre las principales se pueden citar nacimientos pretérmino, amenaza de parto pretérmino, ruptura de membranas hipertensión propia del embarazo (eclamsia), abortos, lupus neonatal y bajo peso neonatal.

Para un control de LUPUS se necesitan dosis de glucocorticoides, pero hay excepciones como la desametasona y la betametasona que son inactivados por enzimas placentarias impidiendo así, malformaciones fetales, pero no salvan al producto de un bajo peso neonatal. El LUPUS neonatal afecta a lactantes aunque es infrecuente, se puede producir una erupción cutánea transitoria de tipo LED, un bloqueo cardíaco congénito o un cuadro de trombocitopenia. Los niños nacidos de mujeres con LUPUS son tan sanos como el resto ya que la enfermedad no es hereditaria en el sentido estricto de la palabra, sin embargo los familiares de pacientes con lupus tienen una mayor predisposición para padecer la enfermedad.

Hablando de las menstruaciones estas suelen ser de una forma irregular, intensas, o con ambas características.

Se ha dicho que el uso de anticonceptivos orales con derivados estrógenos se ha asociado con exacerbación de lupus en algunas pacientes.(2,29,11,6)

2.10 ORALES

Las manifestaciones clínicas de boca fueron descritas primeramente por Bazin, en 1861, pero hasta 1931 se hizo el primer informe en publicaciones Odontológicas. Las localizaciones más comunes eran en la mucosa bucal, labios paladar, lengua y mucosa yugal.

Las lesiones histológicas, del Lupus Eritematoso se caracterizan por escamas ortoqueratóticas y por globos córneos que rellenan las cúpulas del epitelio. Las prolongaciones interpapilares se presentan en forma de masa, rodeadas por importantes infiltrados linfocitarios, existen lesiones vasculares con obliteración de los capilares y una modificación del colágeno con degeneración fibrinoide de la pared de los vasos.

En la mucosa yugal se asienta en forma de banda horizontal a nivel de la línea interdientaria, en primer lugar se presenta una mancha eritematosa y a veces erosiva, en el período de estado de LUPUS se caracteriza por el enrojecimiento atrófico pseudoerosivo o por añadidura a la lesión inicial de lesiones queloides periféricas con un centro eritematoerosivo atrófico.

En cuanto a los labios hay una mayor afectación en el inferior pasando por un enrojecimiento circunscrito difuso leucoqueratósica con un eje medio más acentuado desde donde se irradian las estrias de liquen, escamoso y atrófico.

En el paladar se pueden hallar úlceras eritematosas, la localización de Lupus Eritematoso en lengua, pero cuando se llega a presentar lesiones enrojecidas focales con estrías queratósicas, en lo que respecta a la encía, esta suele estar eritematosa casi por completo.

La evolución se realiza de acuerdo con los brotes y remisiones y esta denominada por la cronicidad, mientras que las complicaciones son benignas, dolores, adenopatías úlceraiones, aunque en el labio es posible que se presente una degeneración.

Clínicamente las lesiones bucales de Lupus Eritematoso son similares a las que se encuentran en el liquen plano, pénfigo vulgar y eritoplásia, esto nos lleva a pensar en un diagnóstico diferencial antes de asegurar un LUPUS. Para dar un diagnóstico seguro se debe de emplear la demostración directa por inmunofluorescencia de depósito de inmúnoglobulina y complemento empleando muestras de biopsia para distinguir el LE de liquén plano y leucoplásia

Las faringítis no infecciosas recurrentes y las úlceras orales son comunes, la inflamación grave de vías respiratorias no es común pero se ha reportado obstrucción aguda.

HUESO PARODONTAL: El hueso se ve afectado dependiendo de la profundidad de las lesiones bucales de la misma manera y forma hiperqueratosis, lesiones blancas en el centro y rojas en la periferia degenerativas y necrosantes.

DIENTES: El recambio de sales (calcio y fósforo) en los dientes es mucho menor que en el hueso. La superficie del diente guarda equilibrio con la saliva, de hecho, el diente tiene suficiente calcio y fósforo como para sostener un estado de saturación en ella, impidiendo así la disolución del diente. La estructura dentaria se altera por la calcificación local de los líquidos con la que este en contacto; así, la baja del pH por el ácido generado por las bacterias bucales puede influir en la estructura de los dientes.

El tipo de carbohidratos ingeridos en la dieta o en la flora bacteriana presentes en la boca, pueden ser factores determinantes en este aspecto. Hay elementos que forman compuestos de la adición con la hidroxiapatita productores de un esmalte más sólido y resistente. Así los fluoruros, que se combinan en el esmalte, lo hacen más resistente a los productos del metabolismo bacteriano, esta propiedad ha sido base del empleo de fluoruros como agentes anticariogénicos.

ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR: Los pacientes con LES, podran presentar afección de acuerdo al daño orgánico. Los síntomas que pueden presentar son: chasquidos, neuralgias, crepitación, fátiga mandibular, rigidez mandibular, dolor facial, sensibilidad a la palpación dolor al movimiento de la mandíbula y probable dislocación o trabamiento.(4,7)

TERCER CAPITULO

FARMACOLOGIA

3.1 TRATAMIENTO GENERICO DE LUPUS

CONSEJOS GENERALES.

1.-El paciente debe saber que puede llevar una vida absolutamente normal.

Puede trabajar, estudiar, hacer una vida de relación social similar a la gente que lo rodea.

2.- Cuando hay exacerbación cutánea, se le debe indicar al paciente que puede tener problemática social, por la ignorancia de la enfermedad .

3.- Su alimentación debe ser completa y sana, únicamente se restringirá al paciente cuando presente alguna anomalía sistémica .

4.- Otras medidas que debe tomar el paciente es evitar exposición excesiva a la luz solar.

TRATAMIENTO MEDICO.

El tratamiento médico esta condicionado en gran medida por las manifestaciones individuales de la enfermedad, más que por el diagnóstico primario. La artritis y serisítis pueden ser controlados por aspirína u otros antiinflamatorios no esteroideos. La hidroxí-cloroquina y la quinacrína son efectivas para muchas de las manifestaciones cutánea, excepto para la paniculitis y las que son causadas por arterítis.

El uso de cremas solares y evitar la exposición al sol disminuye el riesgo de una exacerbación de la enfermedad. La trombocitopenia y anemia hemolítica se puede resolver con dosis bajas de glucocorticoides.

El donazol, la vincristina intravenosa en dosis bajas, la ciclofosfamida o la esplenectomía son usadas cuando la trombocitopenia es resistente al tratamiento de glucocorticoides. Como los pacientes con LUPUS están aumentando el riesgo de bacteremias, se debe considerar la realización de la esplenectomía.

La inflamación del pulmón o del corazón esta relacionada con el LUPUS necesita tratamiento corticoideo en una dosis de 45 a 65 mg. diarios como inicio. Los medicamentos inmunosupresores como la azatropina y la ciclofosfamida son empleadas únicamente cuando hay complicaciones importantes de la enfermedad, especialmente en el riñón. Su administración tiene que tener un estricto control médico, ya que son medicamentos que pueden dar lugar a efectos secundarios como caída de cabello, náuseas y erupciones cutáneas.

Para el tratamiento de Glomerulonefritis lúpica grave, resulta más efectivo que el regimen incluya ciclofosfamida para preservar la función renal que solo con un tratamiento con glucocorticoides, es probable que la combinación de prednisona, sea más eficaz. El uso de dosis pulsadas elevadas de ciclofosfamida administradas por vía intravenosa o intervalos de un mes, más bien que dosis diárias bajas, es menos tóxico para la vejiga.

La administración de dosis pulsadas coincidiendo con la menstruación puede ayudar a reducir, pero no eliminar el riesgo de esterilidad.

Otros enfoques terapéuticos en investigación, incluyen la infusión intravenosa de anticuerpos monoclonales que destruyan o inactiven los grupos de linfocitos y la extracción de anticuerpos anti DNA, mediante immunoabsorción extracorpórea. El tratamiento de muchas manifestaciones del Sistema Nervioso Central, resulta más inseguro que la de la nefritis, como se ha mencionado es importante determinar si las anomalías metabólicas coincidentes, las convulsiones, la toxicidad medica-mentosas la depresión estan presentes. Los hechos tromboembólicos relacionados con la presencia de anticuerpos antifosfolípidos que requieren anticoagulación.

El tratamiento con glucocorticoides es una causa de morbilidad en pacientes con LUPUS, lo más sobresaliente de muerte en estadios tardíos de la enfermedad se debe a aterosclerosis coronaria relacionada en parte al tratamiento esteroideo.

En cuanto a otros medicamentos, al ser el LUPUS una enfermedad que puede afectar cualquier órgano, muchas veces habrá que recurrir a la administración de medicamentos dirigidos a tratar las complicaciones de la enfermedad, pero todos ellos destinados a mejorar la calidad de la vida del paciente.(8,18,26)

3.2 FARMACOS INDUCTORES DE LUPUS

Algunos medicamentos pueden causar una enfermedad semejante al LES o LED, de forma poco frecuente, la PROCAINAMIDA que fue comercializada por primera vez en 1950, es un agente antiarrítmico de clase I que disminuye la entrada rápida de sodio en el músculo cardíaco, este medicamento lo que puede desencadenar es una erupción cutánea, este efecto puede ir acompañado de una reacción de Lupus Eritematoso Sistémico Medicamentoso (LESM), inmunológicamente de un 50 a un 77% de pacientes tratados con este fármaco pueden presentar anticuerpos antinucleares y solo de un 10 a un 30 % presentan sintomatología clínica de LESM. Se ha descrito vasculitis general y digital, así como síndrome de Sjögren .

Otro de los medicamentos que causan LUPUS es la QUINIDINA que también es un fármaco antiarrítmico. Este es utilizado para la fibrilación auricular, deprimiendo el canal de sodio rápidamente para incrementar el período refractario efectivo y disminuye la fase del potencial de acción, este fármaco al igual que la PROCAINAMIDA , produce LUPUS, pero al suspenderlo el paciente experimenta un retorno de la anormalidad de su organismo.

PENICILINA que fue utilizada por primera vez en 1956, esta indicada para pacientes con cistinuria y artritis reumatóide. Su efectividad ante la artritis puede ser el resultado de sus efectos sobre los complejos inmunes e inmunoglobulinas, este medicamento produce reacciones cardiovasculares que se dan casi exclusivamente en pacientes con síndrome de tipo LES, también es capaz de producir eritema malar.

ALFA -METILDOPA: se comercializó por primera vez como para tratamiento para la hipertensión, en 1963, se desconoce su efecto preciso antihipertensivo al comportarse como un falso neurotransmisor que a su vez disminuye la presión sanguínea, este fármaco se ha relacionado con la aparición de LUPUS y factores reumatoídes en la sangre y anticuerpos antinucleares positivos.

HIDRILACINA: comercializada en 1952, este fármaco es un vasodilatador periférico que disminuye la resistencia periférica, por lo tanto por la tensión arterial, este medicamento se ha relacionado una reacción de tipo LES, antinucleares y células de Lupus Eritematoso en sangre, características clínicas de LUPUS que estas son reversibles a la suspensión del fármaco aunque la recuperación completa puede tardar un tiempo.

Las características de la enfermedad de tejido conectivo inducida por fármacos son la incidencia aumentada en varones y en ancianos, la ausencia de invasión renal y del Sistema Nervioso Central, complemento sérico normal y la ausencia de anticuerpos anti DNA nativos.

Las manifestaciones más frecuentes son atralgias, fiebre y derrames pleurales y pericárdicos, los síntomas pueden desaparecer cuando se interrumpen los fármacos, pero el FANA (factor de anticuerpos antinucleares) puede persistir durante meses o varios años.(21)

3.3 EVOLUCION Y PRONOSTICO

La supervivencia global en los pacientes con LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO es aproximadamente del 71% a los 10 años, los pacientes con afectación grave del Sistema Nervioso Central, pulmones, corazón o riñón son los que tienen el peor pronóstico en términos de supervivencia e incapacidad. Las principales causas de muerte son las infecciones y la insuficiencia renal. La evolución depende de cada caso de LES o LED y los órganos afectados en el momento de las exacerbaciones.

CUARTO CAPITULO

ODONTOLOGIA

4.1 TRATAMIENTO DENTAL EN PACIENTES CON LUPUS

El tratamiento dental para un paciente con LUPUS, es de suma importancia, ya que como se dijo en un principio se debe conocer las manifestaciones clínicas que conlleven a la enfermedad. En este capítulo se tratará de organizar de una manera adecuada el tratamiento de un paciente con LUPUS se debe hacer hincapié que para la obtención de buenos resultados se debe echar mano de todas las especialidades de la Odontología junto con la Medicina.

El tratamiento Odontológico se puede dividir en tres partes:

1. HISTORIA CLINICA
2. ESTUDIOS DE LABORATORIO
3. TRATAMIENTO POR ESPECIALIDADES

HISTORIA CLÍNICA. Se puede detectar en base al interrogatorio y a la inspección anomalías propias del paciente. El Cirujano Dentista debe ser astuto para captar la suficiente información que indique la determinación del grado de la afección orgánica. En la consulta es importante que el Cirujano Dentista detecte si hay ocultación de información, una guía puede ser que los pacientes con LED o LES estén bajo tratamiento de corticoesteroides y de agentes antiinflamatorios

No se debe olvidar que la base de un buen tratamiento dental será la Historia Clínica y el buen Diagnóstico que esta conlleve.

ESTUDIOS DE LABORATORIO: Los exámenes de laboratorio que se recomienda practicar son: Biometría Hemática, Recuento Plaquetario, General de Orina y los estudios mencionados antes en el capítulo primero. Aún estando el paciente en un período inactivo de la enfermedad no se debe de suprimir los exámenes de laboratorio ya que cualquier alteración en el organismo puede provocar una exacerbación de la misma se recomienda que los estudios sean revisados por el Cirujano Dentista y un Médico para la valoración del paciente.

TRATAMIENTO POR ESPECIALIDADES: En la odontología preventiva se taratara de mantener lo más posible la salud dental del paciente haciendo incapié de una buena técnica de cepillado, antes, durante y después de finalizar el tratamiento dental. En cuanto a Cirugía General, Endodoncia, Prótesis Fija y Parodóncia implica un contacto con la sangre por lo que se debe tener en cuenta las pruebas antes mencionadas para no caer en las siguientes complicaciones.

1.-TROMBOCITOPENIA: A veces puede ser intensa, requiere de los resultados de un recuento reciente de plaquetas antes de emprender cualquier cirugía bucal.

2--ENDOCARDITIS BACTERIANA: Pueden producirse vegetaciones de Libman-Sacks debajo de las ojuelas valvulares en pacientes con LES. Estas vegetaciones rara vez afectan la función, pero pueden ser causas de endocarditis bacteriana. A los pacientes con soplos cardíacos hay que administrarles antibioticoterapia profiláctica antes de cualquier tratamiento dental que tenga posibilidades de causar bacteremia. La American heart Association ha dictado pautas profilácticas, la cobertura antibiótica esta indicada en todas las manipulaciones dentales que pueden ocasionar un sangrado gingival, se podrá utilizar penicilina V 2 g por vía oral 1 hora antes y 1 g por vía oral 6 horas después, en los niños con peso mayor de 20 kg. se administra penicilina V en las mismas dosis que en un adulto, pero, si el peso del niño es menor a 20 kg las dosis se reduzcan a la mitad, para los pacientes que presentan alergia a la penicilina se les dara eritromicina 1 g oral antes y 500 mg 6 horas después o vancomicina, 1 g por vía intravenosa lentamente durante una hora y empezando una hora antes; no es necesario repetir la dosis.

3.-EXACERBACION POR TERAPEUTICA MEDICAMENTOSA: Las drogas que se han relacionado con estas exacerbaciones incluyen penicilina y sulfamídicos. Hay que evitar el uso de estas drogas siempre que sea posible y utilizar toda clase de medicamentos con precaución.

4--EXACERBACION POR CIRUGIA: Se ha observado en pacientes con LES evitar toda cirugía de elección incluyendo las técnicas dentales en las que se requiere un tipo de intervención más profunda.

5--SUSEPTIBILIDAD A CHOQUE O A INFECCION: Los pacientes con LES pueden estar tomando dosis de corticoesteroides supresores de las suprarrenales, o drogas citotóxicas y tener tendencia al choque y la infección.

Operatoria, en tratamientos normales se puede seguir de manera rutinaria. En cuanto a Prostodóncia, Ortodóncia y Prótesis Removible se debe de realizar un estudio de Radiografía de Ortopantografía para detectar alguna anomalía en la ATM. En el caso de que el paciente tenga alguna deficiencia salival, se procederá a la utilización de saliva artificial. El paciente con tratamiento a base de corticoesteroides tiene cambios en el Sistema Nervioso Central, lo que es importante tratarlo con delicadeza ya que se altera fácilmente porque suele ser nervioso e impulsivo. El sistema hormonal se ve alterado y las mucosas son más delicadas también el pH de la saliva se ve alterado por lo que se aceleran los procesos cariosos. El paciente con LES y diabétes medicamentosa, debe ser tratado con una dieta baja en carbohidratos y medidas generales.

En odontopediatría se deberán tomar las mismas precauciones que en los adultos, los niños tienen un cuadro más severo de manifestaciones que llegan a amenazar la vida, por lo tanto una complicación puede ser fatal. Afortunadamente es una enfermedad poco frecuente en pediatría, pero las formas leves se identifican ahora con una mayor frecuencia.

4.2 PROBLEMAS QUE SE PUEDEN PRESENTAR EN LA CONSULTA DENTAL

En los pacientes con LUPUS se debe de tener cuidados extremos, ya que el Cirujano Dentista se puede enfrentar a verdaderas urgencias que pueden enca-minarse a una situación de EMERGENCIA. A continuación se citarán los problemas con mayor probabilidad de presencia en el consultorio dental.

El primer problema que se puede enfrentar el Cirujano Dentista. en pacientes con lupus es el dolor dentario, que este se puede confundir con un neuralgia o de alguna molestia de la Articulación Temporomandibular, el segundo problema es la inmunosupresión de estos pacientes, por lo tanto son más predisponentes a las infecciones, y el tercer problema es el transtorno de coagulación, que dificulta los tratamientos de extracción dentaria, cirugía y endodóncia principalmente.

El infarto al miocardio puede presentarse debido a las dosis de corticoesteroides que se aplican al paciente en un momento de tensión nerviosa que puede presentar en ese momento o también debido a su estado bacteriológico del corazón, el paciente puede sufrir una complicación semejante, y el Cirujano Dentista puede o no asistir con Respiración Cardio Pulmonar (R.C.P.) al paciente o limitarse a informar al Servicio de Emergencia y tratar lo más posible de evitar una tragédia.

Es importante valerse de estudios de gabinete, como se dijo anteriormente y así estar seguros de la existencia de la enfermedad, si esto se ha determinado debemos evitar al máximo cualquier tipo de analgésico que interfiera en la coagulación de la sangre, puesto que puede actuar sinérgicamente y en consecuencia tener problemas del control de hemostasia.

Es necesario tener un amplio conocimientos de medicamentos que actualmente toma o se le aplican al paciente debido a la suceptibilidad gástrica, no se debe pasar por alto que estos pacientes manifiestan problemas de úlcera y gastritis por lo tanto se deben de administrar medicamentos no muy agresivos.

Se debe tener en cuenta que un riesgo muy importante que se puede encontrar en la práctica privada es la deficiente agregación plaquetaria o coagulación sanguínea debido a la trombocitopenia que presenta el paciente, se debe de hacer incapié en los estudios de laboratorio para poder evitar complicaciones como las de un shock hipovolémico o un infarto.

El Cirujano Dentista antes de perder la calma debe de estar conciente del los problemas del paciente y brindarle la ayuda necesaria que pueda ir de una simple hemostásia hasta un R.C.P, siempre y cuando se tenga pleno conocimiento de lo que se esta realizando en beneficio del paciente.

En cuanto a la insuficiencia renal se debe de tener el cuidado necesario para la administración de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) ya que su efecto puede provocar la resistencia de cambios de estrés y hasta intervenir en el ritmo cardíaco y en el sistema nervioso autónomo si se hace uso de epinefrina.

Los pacientes con LUPUS, tienen como tratamiento farmacológico los corticoesteroides, en dosis altas, por lo tanto en un procedimiento quirúrgico no se le deben de suspender y no aumentar la dosis ya que estos pacientes pueden desarrollar una insuficiencia aguda y morir, sino es atendido adecuadamente y rapidamente, el tratamiento para este tipo de urgencia es la administración por via intravenosa de líquidos, como la solución mixta que consta de solución salina al 9% y de solución glucosada al 5%, 1000 ml x hora (a chorro) colocar tambien en bolo hidrocortisona (100mg).

Se debe tomar en cuenta que el paciente con LES también esta afectado de su sistema nervioso y puede desencadenar una convulsión, en este caso el C.D debe retirar todo lo que este alrededor del paciente, esto es con el fin de protegerlo, dejar al paciente convulsionar libremente, después, pasado el evento se le espera paciente a su recuperación, cuando ya ha sucedido, se le puede dar la orden de retirada a su casa, siempre que estos casos se presenten el C. D, debe de exigir que lo acompañe un familiar.

Se recomienda que a estos pacientes para una atención odontológica se trate de atenderlo por las mañanas, sin dolor, y sin estrés, ya que pueden desarrollar una crisis hipertensiva y provocar un elevamiento súbito de la presión arterial, teniendo como consecuencia un riesgo mayor, si la presión diastólica se eleva más allá de sus valores normales (60 a 90 mm Hg apróx) se puede tener una complicación a órganos blanco (cerebro, riñon etc.). Para que el dentísta no tenga ningun problema de este tipo se sugiere tomar medidas necesarias, tales como la toma de la T.A. y familiarizarse con la enfermedad, además de tener un contacto amplio con el Médico, todo esto por el beneficio del paciente y para ayudarle a alcanzar un nivel de vida mejor.

CONCLUSIONES.

En base a este trabajo se puede determinar que cualquier paciente con LUPUS ERITEMATOSO puede ser tratado odontológicamente sin tener ningún problema siguiendo adecuadamente las indicaciones de su Médico particular y teniendo las precauciones antes mencionadas.

En cuanto a las emergencias que se pueden sucitar se recomienda una preparación adecuada tanto en equipo como en conocimientos. Se recomienda una relación amplia con Médicos de las distintas especialidades que esta enfermedad involucra, esto es para evitar los riesgos antes mencionados.

Una revisión detenida de los problemas que puede provocar esta enfermedad, nos puede ayudar desde la historia clínica a sospechar un diagnóstico y formular un adecuado tratamiento, todo esto para dar una mejor atención a nuestro paciente.

GLOSARIO.

ALBUMINA Proteínas que se presentan en casi todos los tejidos animales y en muchos vegetales,conteniendo carbono, hidrógeno, nitrógeno, oxígeno y azúfre.

ALOPECIA: Enfermedad por la cuál cae el cabello.

ATROFICO: Disminución de las dimensiones de células, tejidos, órganos o partes.

ARTRALGIAS:Neurología o dolor articular.

ATEROSCLEROSIS: Enfermedad que provoca el endurecimiento de las arterias.

ATELECTASIA: Espansión completa de un pulmón o de una parte de pulmón que ocurre de manera congénita como estado primario o secundario como enfermedad adquirida.

BIOMETRIA HEMATICA: Estudio de laboratorio que consta del conteo de células propias de la sangre.

DISFAGIA: Dificultad para tragar.

ENDOCARDITIS: Enfermedad que costa de alteraciones inflamatorias exudativas y proliferativas del endocardio.

ERITEMA: Enrojecimiento de la piel producida por la congestión de los capilares.

ERITROPOYESIS: Producción de glóbulos rojos en los órganos hematopoyéticos.

ESPLENECTOMIA: Extirpación del bazo.

EXANTEMA: Erupción, mancha, pápula cutánea.

EXACERBACION: Exageración transitoria de los síntomas

EXUDADO: Líquido orgánico, seroso, fibrinoso o mucoso.

HIPERGAMAGLOBULEMIA: Exceso de globulina gamma en la sangre se advierte en infecciones crónicas.

HEMATURIA: Presencia de sangre en la orina.

HEPATOMEGALIA: Agrandamiento del hígado.

HIPOSIALIA: Insuficiencia de la secreción salival.

INMUNOCOMPLEJOS: Complejo macromolecular de antígeno anticuerpo unidos entre sí de forma específica.

MACULOPAPULOSA: Lesión de la piel combinada con mácula y pápula.

MENSAGIAL: Perteneciente a la túnica media de los vasos.

MIALGIAS: Dolor muscular.

MIOCARDITIS: Nombre genérico de todas las enfermedades del miocardio.

MORBILIDAD: Estado o enfermedad que afectan a un grupo de individuos.

OLIGURIA: Secreción deficiente de orina.

PATOGENIA: Origen y desarrollo de las enfermedades.

PERICARDITIS: Inflamación en el pericardio.

PLEURESIA: Inflamación aguda o crónica de la pleura.

PROTEINURIA: Presencia de proteínas en la orina.

SEROSITIS: Inflamación de una membrana serosa.

TAQUICARDIA: Aceleración del ritmo cardíaco.

TROMBOCITOPENIA: Disminución de plaquetas en la sangre.

UREMIA: Síndrome debido a exceso de sustancias nitrogenadas en la sangre.

VASCULITIS: Inflamación de vasos sanguíneos.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Angel G. INTERPRETACION CLINICA DEL LABORATORIO . Panamericana Médica, 1994.**
- 2.- Balsa A, Batle E. EL LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO . España Reumatología(S.E.R.) <http://www.ser.es/pacientes/lupus.html> 1996-1997.**
- 3.- Brenin G M.D. James L. DICCIONARIO ENCICLOPEDICO DEL LABORATORIO CLINICO. Panamericana.1994.**
- 4.- Burket. MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Interamericana S.A de C.V.1992.**
- 5.- Cazares M. CAUSAS DE HOSPITALIZACION DE 1998 A 1993 EN PACIENTES CON LES. Facultad de Medicina, Centro Médico Nacional Siglo XXI. 1994.**
- 6.- Cabral C. Colaboradores. LUPUS EMBARAZO; ANALISIS DE 84 CASOS. GINECOLOGIA Y ERITEMATOSO SISTEMICO Y OBSTETRICA DE MEXICO Vol.64 Agosto1996.**

- 7.- **Chaume HAUME. ESTOMATOLOGIA Toray Masson Segunda ed.**
- 8.- **Cuecotti E. CLINICA ESTOMATOLOGICA SIDA; CANCER Y OTRAS AFECCIONES . Médica Panamericana 1993.**
- 9.- **Ferhamm A. COAGULATION OF AQURED IgG INHIBITOR OF BRITIST Journal Hematology 1996:93.**
- 10.- **Forbes D. ATLAS EN COLOR Y TEXTO DE MEDICINA INTERNA. 1994.**
- 11.- **Gargía V A. Colaboradores. CASO REPORTADO DE UNA MADRE CON SINDROME DE SJÖGREN Dermatologia REV.MEX 41-44 1997.**
- 12.- **Goodman G. LAS BASES DE LA FARMACOLOGIA DE LA TERAPEUTICA Panamericana séptima ed.**
- 13.- **Hamilton HK. DIAGNOSTICO CLINICO DE LABORATORIO. Interamericana.1993.**
- 14.- **Kaneco H.,K.Saito Colaboradores. PREFERENTIAL ELIMINATION OF CD28+T CELL IN SYDTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS (SLE)AND THE RELATION WITH ACTIVA-TION INDUCED APOPTOSIS.**
- 15.- **Katzung M.D Bertran G. FARMACOLOGIA BASICA Y CLINICA ; Manual *Moderno. 1992.**

- 16.- Kelley W. MEDICINA INTERNA Panamericana 1990.
- 17.- Holguin G. PENTOXICILINA EN EL TRATAMIENTO DE PROTEINURIA EN PACIENTES CON NEFROPATIA POR LES. TESIS Facultad de Medicina 1995.
- 18.- Linde J . PERIODONTOLOGIA CLINICA Panamericana 263-266 1992.
- 19.- LUPUS ERYTHEMATOSUS (SLE) IN NZB/ W F1 HYBRID MICE;STUDIES WITH RECOMBINANT MURINE D NASE AND WITH DEXAMETHASONE. Clin Exp. Immunology 1996.
- 20.- MC Carty P, Colaboradores..ENFERMEDADES DE LA MUCOSA BUCAL Ateneo1991.
- 21.- Matteheus MANUAL CLINICO DE REACCIONES ADVERSAS A MEDICAMENTOS Ediciones Medeci1994.
22. PATHOLOGY OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS internet <http://wwwmedlib.med.utah.edu/WebPath/TUTORIAL/SLE/ALE.HTM>

23.- Portes P C Rodríguez V. LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO Y EMBARAZO Y COREA. Revista Cubana Médica enero-abril. internet <http://infonew.sld.cu/revustas/med/med08195.htm>1995

24.- Portugal AJ. MANIFESTACIONES SATELITES DE LA ENFERMEDAD INTERNA... Masson

25.- Prinz H. DISEASES OF THE MOUTH AND THEIR TREATMENT A TEXT BOOK FOR PRACTITIONERS AND STUDENTS OF MEDICINE AND DENTISTRY Lea Febiger 433-435

26.- Regezi AJ. PATOLOGIA BUCAL Interamericana MC Graw Hill 1993

27.- Rose If,Kaye MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGIA Salvat 63-994.(8)
Roobins PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. Interamericana 142-149

28.- Wilson JD,Braunwald E.PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA HARRISON. México Interamericana -Mc Graw Hill.1991.

29.- Wyngaarden J.B.MD. TRATADO DE MEDICINA INTERNA CECIL. Interamericana Mc Graw Hill,1991.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**