

Periodontitis agresiva en un paciente con lupus eritematoso cutáneo crónico: presentación de un caso

Christina Tietmann, DMD^a, y Nabil F. Bissada, DDS, MSD^b

El lupus eritematoso se considera un factor de alto riesgo para la periodontitis. El lupus eritematoso cutáneo (LEC), enfermedad autoinmune de origen desconocido, se subdivide en tres categorías: crónico (LECC), subagudo (LECS) y agudo (LECA). Mientras que el LECA presenta una elevada prevalencia de lesiones periodontales conjuntivas, en los pacientes con LECC rara vez se han reseñado periodontitis agresivas. Este artículo describe el caso de una paciente diagnosticada de periodontitis agresiva. Tres meses después del diagnóstico de la periodontitis, el paciente experimentó una importante caída de cabello (alopecia), palidez de dedos de las manos y de los pies, y edema en las piernas y alrededor de los ojos. Una biopsia de piel mostró una hiperqueratosis folicular con infiltrado mononuclear perivascular. Se encontró también colicación de las células basales, engrosamiento de la lámina basal, y degeneración vacuolar de los queratinocitos basales. La prueba de la banda del lupus fue positiva, y se estableció el diagnóstico de LECC. Tres meses después del tratamiento del lupus con agentes antipalúdicos, el estado periodontal se tornó estable sin que se presentara ninguna exacerbación ni progresión de la periodontitis existente. Una revisión posquirúrgica 11 meses después reveló un estado periodontal y médico general estables. En caso de recurrencia, refractaria al tratamiento periodontal, de las lesiones periodontales se debe revisar la historia clínica del paciente. El control de las enfermedades sistémicas como

el lupus eritematoso es esencial para establecer un buen pronóstico en el tratamiento de las periodontitis, así como para el estado de salud general del paciente.

(Quintessence Int. 2006;37(5):401-8)

El lupus eritematoso cutáneo (LEC) es una enfermedad inflamatoria autoinmune que afecta al tejido conectivo. Se presenta en tres formas: crónica (LECC), que se limita a lesiones cutáneas y de la mucosa oral; aguda (LECA), que se extiende a múltiples órganos conduciendo a síntomas nefróticos y a pericarditis, y subagudo (LECS) con síntomas sistémicos leves pero lesiones cutáneas pronunciadas. El LEC subagudo puede considerarse de una gravedad intermedia entre el LECC y el LECA. La mayoría de los pacientes afectados son mujeres en edad fértil. La afectación cutánea se produce en un 70 al 85% con una variedad sorprendente abarcando desde lesiones discoides localizadas hasta formas policíclicas anulares con extrema fotosensibilidad, o hasta el eritema malar¹ («alas de mariposa»). Las lesiones extraorales pueden incluir artritis y fenómeno de Raynaud. Las lesiones intraorales mucosas consisten en áreas eritematosas, queilitis, y mucositis²⁻⁴. Las lesiones intraorales se presentan en un 45% de los LECA y en un 10% de los lupus cutáneos crónicos⁵. En los pacientes con LECA puede observarse una elevada incidencia de xerostomía^{2,6}, con tendencia a presentarse en pacientes de edad avanzada⁷.

El lupus eritematoso no puede diagnosticarse con una sola prueba. Con frecuencia se hace difícil la confirmación del diagnóstico, sobre todo en las primeras etapas. Es necesario descartar primero otros trastornos como el liquen plano o las leucoplasias mediante una cuidadosa valoración de la morfología de las lesiones cutáneas, exámenes histopatológicos e inmunofluorescencia directa (prueba de la banda del lupus). En los pacientes con LECC la prueba de la banda de lupus positivo revela la

^aPráctica Privada. Aachen. Alemania.

^bProfesor y Director del Departamento de Periodoncia. Universidad de la Case Western Reserve. Facultad de Medicina Dental. Cleveland. Ohio. Estados Unidos.

Correspondencia: Dr. Nabil F. Bissada.

Case Western Reserve University. School of Dental Medicine Department of Periodontics. 10900 Euclid Avenue. Cleveland. OH 44106-4905. Estados Unidos.

Correo electrónico: nabil.bissada@case.edu

presencia de inmunoglobulinas IgG, IgM y componentes del complemento (sobre todo C3) en la unión dermo-epidérmica en el 90% de las lesiones cutáneas y en un 10 a un 12% de la piel sana protegida del sol. La prueba de la banda del lupus es positiva en prácticamente todos los pacientes con LECA^{1,8}.

En más de un 80% de los pacientes con LECA y en un 35% de los pacientes con LECC se detectan anticuerpos antineutrófilos^{1,8}. La presencia de anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ACAN), dirigidos contra las enzimas localizadas en los gránulos primarios de los leucocitos polimorfonucleares y lisosomas de los monocitos, oscila entre un 25% y un 60% en el LECA^{5,8-10}. No se ha encontrado ninguna correlación entre los ACAN y el lupus eritematoso respecto a la actividad de la enfermedad¹⁰.

Como enfermedad sistémica que incluye alteración de los neutrófilos, se ha reseñado el LECA como factor de riesgo para la periodontitis en un 60 a un 70% de los casos^{4,5}. Dado que se ha comprobado una alta prevalencia (75 a 83%) de ACAN y periodontitis^{5,11}, se ha propuesto el uso de los ACAN como indicador de la presencia de periodontitis en pacientes con lupus eritematoso^{5,11}. Sólo se ha encontrado reducción de las profundidades de sondaje en pacientes con lupus eritematoso en los pacientes que toman fármacos inmunomoduladores durante un largo tiempo¹².

En la etiopatogenia de la periodontitis y el lupus acontecen rasgos similares, como hiperactividad de los linfocitos B y aumento de la síntesis de inmunoglobulina, como lo evidencian la presencia de un gran número de linfocitos B y células plasmáticas en las lesiones periodontales¹³⁻¹⁵, así como la asociación de una respuesta IgG severa específica frente a bacterias periodontopatógenas en los tejidos gingivales inflamados^{16,17}. La eficacia del aclaramiento de los patógenos opsonizados por IgG mediante la unión de fagocitos empleando los receptores del dominio Fc de las IgG (polimorfismo del receptor FcγR) es importante para la salud periodontal¹⁸. Se ha demostrado también que en los pacientes con lupus el alelo FcγRIIIa-R131 se asocia al riesgo de periodontitis⁴. Como se ha demostrado que la IgG2 es una subclase predominante de inmunoglobulina en pacientes con LECA y periodontitis^{18,19}, se ha sugerido considerar a los genotipos FcγRIIIa como potenciales marcadores de riesgo de periodontitis agresiva localizada²⁰.

Presentación del caso

Una mujer de 38 años de edad de Marruecos fue remitida por su dentista general a la consulta privada de este

autor (C. T.) para someterse a tratamiento periodontal regenerador. La paciente había sido diagnosticada de periodontitis crónica dos años antes y había sido tratada mediante raspado, pulido y alisado por su dentista general. En el último año había advertido un aflojamiento creciente de los incisivos superiores e inferiores.

Su dentista ya le había realizado la prueba de ADN de la placa dental que había revelado elevados recuentos de *Actinomyces actinomycetemcomitans*, y cierta cantidad de *Tannerella forsythensis*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola*. En aquel momento no le había recetado antibióticos.

En el examen inicial, la revisión de la historia clínica de la paciente no reveló la presencia de ninguna enfermedad sistémica. No había fumado nunca.

Examen clínico

El examen clínico intraoral (fig. 1) reveló que la paciente no había perdido ningún diente y que presentaba múltiples restauraciones de amalgama en buen estado. Todos los dientes presentaban reacciones de vitalidad positivas a las pruebas térmicas, a excepción del segundo premolar superior izquierdo, en el que el tratamiento de conductos había fracasado.

El examen periodontal reveló profundidades de sondaje que iban de 2 a 8 mm y aumento de la movilidad dentaria en los incisivos superiores e inferiores y en el primer molar superior izquierdo. También presentaba una afectación de la furca vestibular en los dos primeros molares superiores (fig. 2). Se detectaron cantidades mínimas de placa dental. La prueba del genotipo de interleuquina fue negativa.

Hallazgos radiológicos

El examen radiológico reveló una severa pérdida de hueso horizontal alrededor de los dientes anteriores, sobre todo en los incisivos inferiores. Se observaba también pérdida de hueso vertical alrededor de los primeros molares superiores y primer y segundo molar inferiores izquierdos. La afectación de la furca de los primeros molares superiores era clara (fig. 3).

Basándose en los hallazgos clínicos y radiológicos, se diagnosticó el caso como una periodontitis agresiva.

Tras el tratamiento inicial (alisado radicular y ajuste oclusal) y una nueva evaluación, se estableció un plan de tratamiento para tratamiento quirúrgico regenerativo. A pesar de la excelente colaboración de la paciente en la higiene oral, dos meses después de iniciar el tratamiento se produjeron abscesos agudos periodontales en el inci-



Figura 1. Fotografía clínica intraoral en el examen inicial. Se observa la presencia de cantidades mínimas de placa dental.

sivo lateral superior derecho y en el incisivo lateral inferior izquierdo.

Hallazgos extraorales

Aunque la paciente refirió un buen estado de salud general, se observaron hipopigmentaciones blancas de la piel en la cara alrededor del ojo izquierdo y en el ángulo izquierdo de la boca (figs. 4a y 4b). Aunque estas manchas eran visibles desde hacía más de 10 años, la paciente no había recibido tratamiento porque los dermatólogos no habían llegado a un diagnóstico. Dos meses después de la visita inicial a la consulta del autor la paciente experimentó una creciente caída del cabello (fig. 4c). Durante este tiempo la paciente fue diagnosticada de varios abscesos periodontales agudos a pesar de su excelente colaboración y del éxito del tratamiento inicial.

Se observaron también palidez de dedos de las manos y de los pies (fenómeno de Raynaud) y edema en extremidades inferiores y alrededor de los ojos. La paciente refirió además una intensa fatiga. Algunas zonas de los labios estaban inflamadas. No se observaron cambios intraorales en la mucosa bucal ni en la lengua. No se diagnosticó ninguna enfermedad sistémica asociada.

Las pruebas de laboratorio mostraron un aumento de la velocidad de sedimentación eritrocitaria y una linfocitosis. Se descartó diabetes; la glucemia era normal. No se reseñó la presencia de anticuerpos antinucleares ni ACANs.

Examen histológico

Se tomó una muestra para biopsia de la piel de la frente en el área de la alopecia. El examen histopatológico mostró la presencia de queratosis folicular con infiltrado

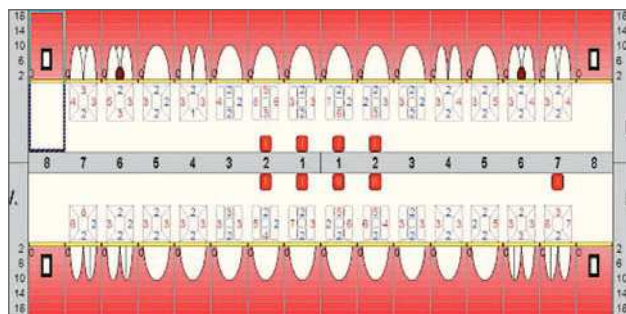


Figura 2. Ficha periodontal en el examen inicial y antes del diagnóstico de lupus eritematoso cutáneo crónico.

de células mononucleares (fig. 5a). Se encontraron también degeneración vacuolar de los queratinocitos basales y engrosamiento de la membrana basal (fig. 5b). La prueba de la banda del lupus llevada a cabo sobre la biopsia resultó positiva.

Diagnóstico y tratamiento

Basándose en los hallazgos clínicos e histológicos la paciente fue diagnosticada en el Departamento de Dermatología de la Universidad de Aachen como LECC. Se le administraron fármacos antipalúdicos por vía sistémica y pomada de corticoides de aplicación local para la alopecia. Cuando la paciente se presentó tres meses después de este tratamiento, el estado periodontal era estable sin que se encontrara ninguna progresión de la periodontitis existente. Las profundidades de sondaje oscilaban entre 2 y 6 mm (fig. 6).

Como el lupus eritematoso parecía estar bajo control, se planificó y llevó a cabo un tratamiento periodontal definitivo. La paciente fue sometida a raspado, pulido y alisado en toda la boca con colgajo abierto en los incisivos superiores e inferiores y se empleó Emdogain (Straumann) para mejorar la curación de las heridas. Los incisivos superiores e inferiores fueron ferulizados mediante una férula semipermanente. La paciente declinó recibir nuevos tratamientos regeneradores por motivos económicos. Se le visitó para control cada tres meses.

El control postoperatorio 11 meses después mostró un estado de salud general y periodontal estables (fig. 7). Se le siguieron administrando fármacos antipalúdicos por vía sistémica, pero se interrumpió el tratamiento con pomada de corticoi-



Figura 3. Radiografías periapicales tomadas en el examen inicial.

des. La alopecia y las hipopigmentaciones extraorales disminuyeron (fig. 8). El examen periodontal reveló unas profundidades de sondaje menores, que oscilaban entre 1 y 4 mm (fig. 9), ausencia de sangrado al sondaje, una leve pérdida de altura de las papilas interdentales en la región anteroinferior y disminución de la movilidad dentaria. El examen radiológico (fig. 10) mostró un nivel de hueso estable sin que se hubieran producido pérdidas adicionales de hueso.

Discusión

El caso presentado describe a una paciente con periodontitis agresiva que fue diagnosticada de LECC. Esta paciente presentaba hallazgos extraorales del lupus, como alopecia, manchas blanquecinas, y fenómeno de Raynaud, pero no presentaba lesiones de la mucosa intraoral. El diagnóstico del LECC se basó en los hallazgos histopatológicos de la biopsia, prueba de la banda del lupus positiva, prueba de anticuerpos anti-



Figuras 4a-4c. Hallazgos extraorales: hipopigmentación cutánea blanquecina alrededor del ángulo de la boca y del ojo, y alopecia avanzada.

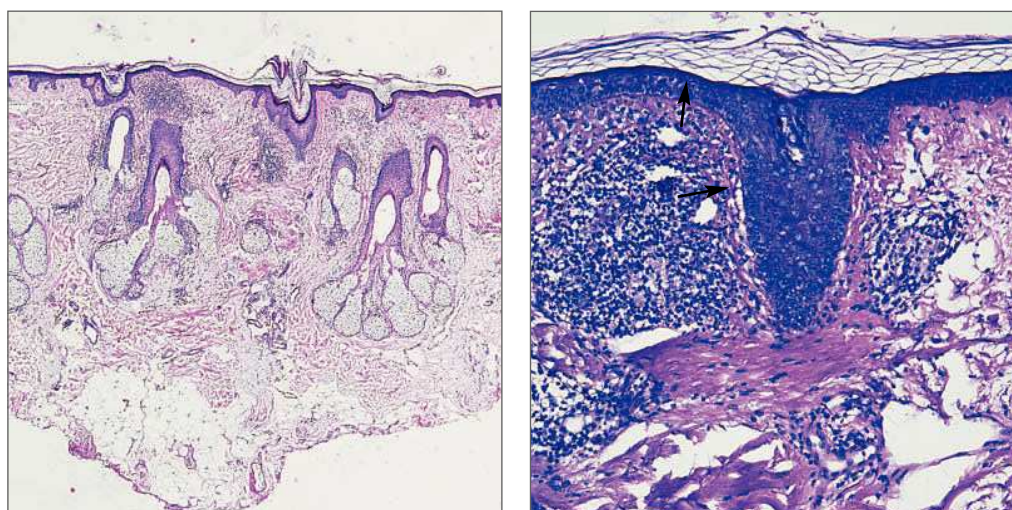


Figura 5a. Se observa la presencia de hiperqueratosis folicular con infiltrado perivascular de células mononucleares (tinción de hematoxilina-eosina; 14 aumentos).

Figura 5b. Se observa degeneración vacuolar de los queratinocitos basales (flecha), engrosamiento de la membrana basal (flecha), (tinción ácido periódico Schiff, 40 aumentos).

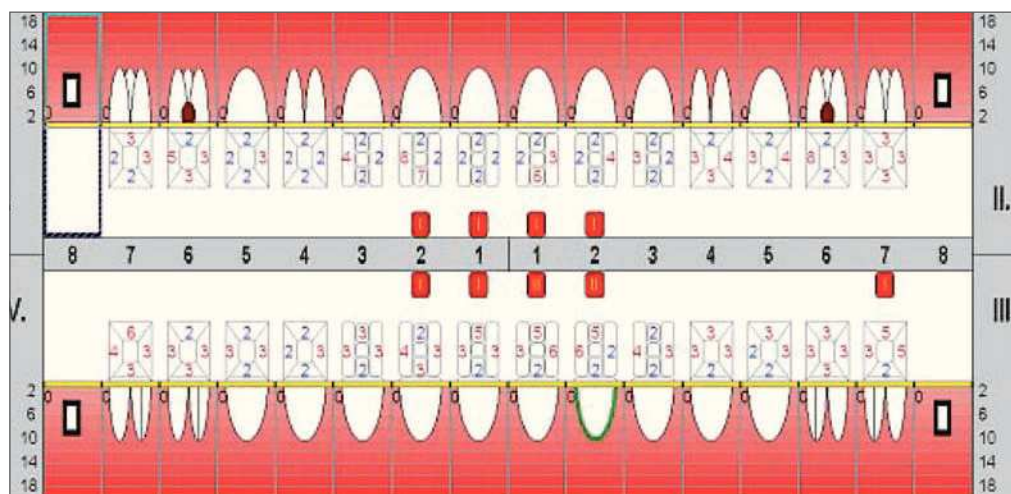


Figura 6. Ficha periodontal 3 meses después del diagnóstico y tratamiento del lupus eritematoso con fármacos antipalúdicos y sin ningún tratamiento periodontal adicional.

[illegible]

413

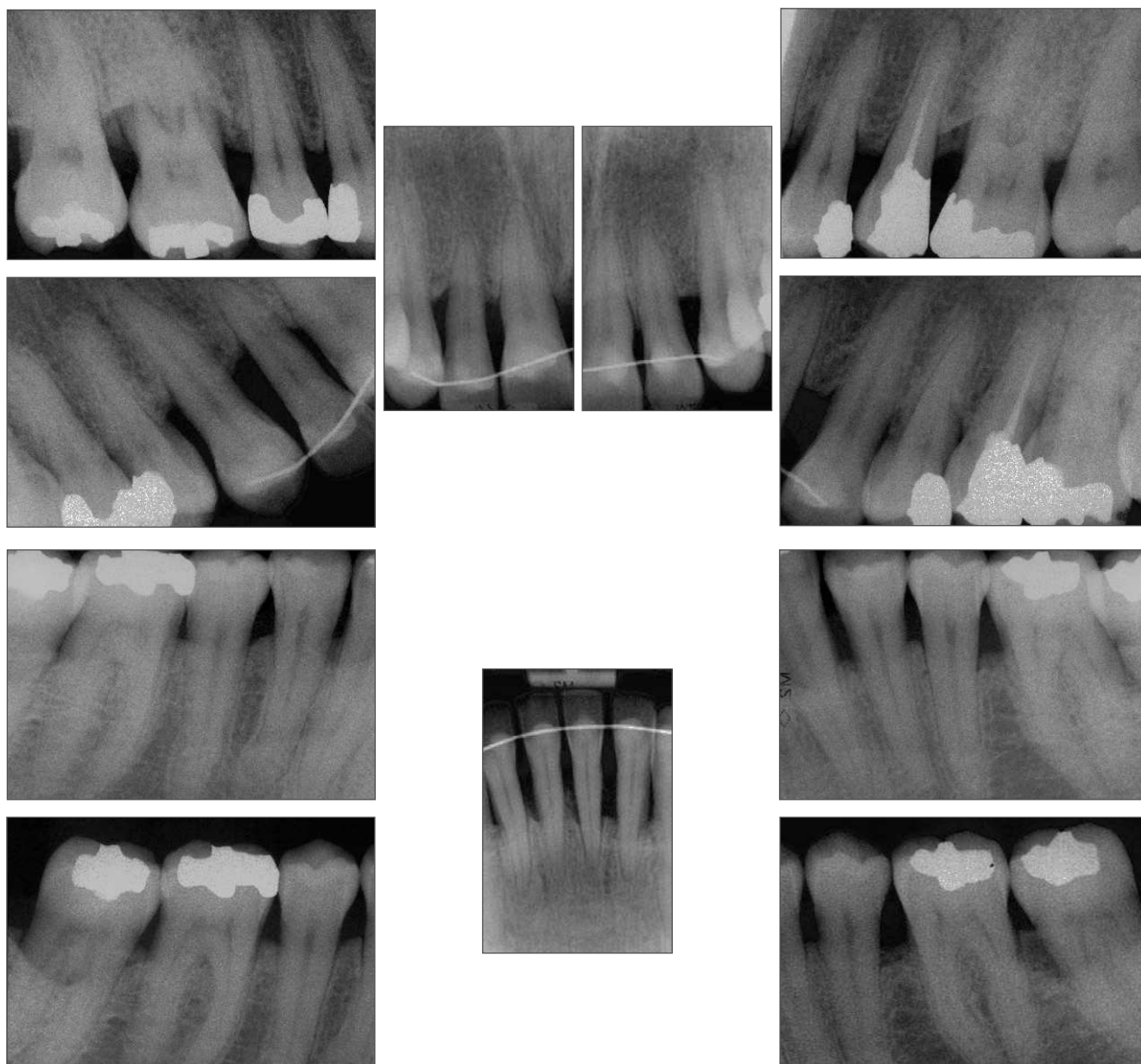


Figura 10. Radiografías periapicales 11 meses después del tratamiento.

ciente 10 años después de haber notado hipopigmentaciones en la cara. Sin embargo, en esta paciente bastante joven, la afectación cutánea siguió localizada, lo que pudo ser la razón por la que no presentaba anticuerpos antinucleares.

Aunque la paciente fue diagnosticada de periodontitis tan sólo dos años antes de su envío a la clínica de periodoncia, los hallazgos clínicos y radiológicos apuntaban a una presentación más temprana de la enfermedad, probablemente en la pubertad. Los primeros signos de lupus eritematoso fueron observados por la paciente años

después de la probable presentación de la periodontitis agresiva, más o menos alrededor de los 20 años. Es por ello que la aparición de los abscesos periodontales agudos recurrentes tras el tratamiento inicial a pesar de su excelente colaboración no debe ser atribuida sólo a sus mayores profundidades de sondaje, sino también al lupus eritematoso coexistente no diagnosticado. Cuando ya se controló el lupus eritematoso, no aparecieron más exacerbaciones periodontales. Esto se pudo contrastar tras el control de 11 meses después, en el que la paciente mostraba un estado clínico y radiológico estables.

Bibliografía

1. Fabbri P, Cardinali C, Giomi B, Caproni M. Cutaneous lupus erythematosus: Diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4: 449-65.
2. Jonsson R, Heyden G, Westberg NG, Nyberg G. Oral mucosal lesions in systemic lupus erythematosus—A clinical, histopathological and immunopathological study. *J Rheumatol*. 1984;11:38-42.
3. Gonzales TS, Coleman GC. Periodontal manifestations of collagen vascular disorders. *Periodontol*. 2000 1999;21(Oct):94-105.
4. Kobayashi T, Ito S, Yamamoto K, et al. Risk of periodontitis in systemic lupus erythematosus is associated with Fcγ receptor polymorphisms. *J Periodontol*. 2003;74:378-84.
5. Novo E, Garcia-MacGregor E, Viera N, Chaparro N, Crozzoli Y. Periodontitis and anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis: A comparative study. *J Periodontol*. 1999;70:185-8.
6. Rhodus NL, Johnson DK. The prevalence of oral manifestations of systemic lupus erythematosus. *Quintessence Int*. 1990;21:461-5.
7. Hashimoto H, Tsuda H, Hirano T, Takasaki Y, Matsumoto T, Hirose S. Differences in clinical and immunological findings of systemic lupus erythematosus related to age. *J Rheumatol*. 1987;14:497-501.
8. Cardinali C, Caproni M, Fabbri P. The composition of the lupus band test (LBT) on the sun-protected non-lesional (SPNL) skin in patients with cutaneous lupus erythematosus (CLE). *Lupus*. 1999;8: 755-60.
9. Schnabel A, Csernok E, Isenberg DA, Mrowka C, Gross WL. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1995;38:663-7.
10. Pauzner R, Urowitz M, Gladman D, Gouh J. Antineutrophil cytoplasmic antibodies in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 1994;21:1670-3.
11. Novo E, Viera N. Antineutrophil cytoplasmic antibodies: A missing link in the pathogenesis of periodontal disease? *J Periodont Res*. 1996;31:365-8.
12. Mutlu S, Richards A, Madisson P, Scully C. Gingival and periodontal health in systemic lupus erythematosus. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1993;21:158-61.
13. Mackler BF, Frostad KB, Robertson PB, Levy BM. Immunoglobulin bearing lymphocytes and plasma cells in human periodontal disease. *J Periodont Res*. 1977;12:37-45.
14. Seymour GJ, Greenspan JS. The phenotypic characterization of lymphocyte subpopulation in established human periodontal disease. *J Periodont Res*. 1979;14:39-46.
15. Tew J, Engel D, Mangan D. Polyclonal B-cell activation in periodontitis. *J Periodont Res*. 1989;24:225-41.
16. Ogawa T, McGhee ML, Moldoveneau Z, et al. Bacteroides gingivalis-specific IgG and IgA subclass antibody-secreting cells isolated from chronically inflamed gingival tissues. *Clin Exp Immunol*. 1989;76:103-10.
17. Takahashi K, Mooney J, Frandsen EVG, Kinane DF. IgG and IgA subclass mRNA-bearing plasma cells in periodontitis gingival tissue and immunoglobulin levels in the gingival crevicular fluid. *Clin Exp Immunol*. 1997;107:158-65.
18. Miyasaki KT. The neutrophil: Mechanisms of controlling periodontal bacteria. *J Periodontol*. 1991;62:761-74.
19. Reinhardt RA, McDonald TL, Bolton RW, DuBois LM, Kaldahl WB. IgG subclasses in gingival crevicular fluid from active versus stable periodontal sites. *J Periodontol*. 1992;19:318-21.
20. Wilson ME, Kalmar JR. FcγRIIa (CD32): A potential marker defining susceptibility to localized juvenile periodontitis. *J Periodontol*. 1996;67:323-31.