



**Universidad de Valparaíso
Facultad de Odontología
Escuela de Odontología
Cátedra de Patología Oral**

**NIVEL DE PERCEPCIÓN DE LA SALUD ORAL Y FRECUENCIA DE LESIONES
BUCODENTARIAS EN PACIENTES ENFERMOS CELIACOS
DE VIÑA DEL MAR Y VALPARAÍSO**

**Trabajo de Investigación
Requisito para optar al
Título de Cirujano-Dentista**

**Alumnas: Bárbara Alarcón Puschmann.
Karen Hansen Garay.**

Docente Guía: Dr. Rodrigo Fuentes Cortés.

VALPARAÍSO

2007

DEDICATORIA

“Con todo cariño a mi familia y amigos queridos, quienes estuvieron siempre a mi lado en todo momento”.

Bárbara.

“A mis padres, por el apoyo incondicional y abnegación a lo largo de todos estos años, y por ser el pilar fundamental en mi desarrollo tanto personal como profesional y a todas las personas y amigos que me acompañaron durante este tiempo”

Karen.

AGRADECIMIENTOS

Para realizar este seminario de tesis fue relevante la ayuda de muchas personas de buena voluntad, que sin conocernos y ser de otra área de la salud cooperaron activamente.

- En primer lugar agradecer a nuestro profesor guía, Dr. Rodrigo Fuentes Cortés, pilar fundamental en el desarrollo de este estudio, por su apoyo incondicional, constante preocupación y excelente disposición para ayudarnos.

- A los doctores, Atalah, Borgi Osorio, Ximena Barbagelatta, Franco Paveri del Consultorio del Adulto y Hospital Carlos Van Buren, por su ayuda desinteresada y por facilitarnos los medios para acceder a los pacientes.

- A los doctores Benedicto Guerrero, Alfonso López, Claudio Hoffmeister, del Hospital Gustavo Fricke por su buena voluntad para permitirnos acceder a los pacientes.

- A Dr. Opazo, patólogo de la escuela de medicina de la Universidad de Valparaíso y a Anatomía Patológica del Hospital Gustavo Fricke, por permitirnos acceder a los registros de biopsias de los pacientes celíacos.

- A todos los pacientes celíacos y controles que participaron de forma voluntaria en nuestro estudio.

- A Juan Carlos Machuca y Osvaldo Jil bibliotecólogos de la Escuela de Odontología de la Universidad de Chile, por su ayuda y tiempo para encontrar y enviarnos publicaciones necesarias para nuestro estudio.

- A los doctores Pertti Patinen por enviarnos su tesis y una publicación, Markku Mäki por tener la deferencia de contestarnos.

- A la escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso, por facilitar las clínicas para realizar los exámenes

- A Dra. Ana María Espósito, por permitir realizar exámenes a nuestro grupo control en el consultorio Jean y Marie Thierry

Personales.

A Bárbara Alarcón, por haber sido no sólo una muy buena compañera de tesis sino también una excelente amiga.

A mi pololo y colega Claudio Arteché por su compañía en todos estos años de carrera. (Gracias también por el notebook).

Karen.

ÍNDICE

Introducción.....	5
Marco Teórico.....	7
I. Enfermedad Celiaca.....	8
II. Lesiones bucodentarias asociadas a Enfermedad celiaca.....	16
1. Alteraciones del desarrollo del esmalte.....	16
2. Úlceras recurrentes orales.....	19
3. Síndrome de Sjögren y otras lesiones asociadas.....	22
Objetivos e Hipótesis.....	23
Materiales y Método.....	26
Generalidades.....	26
Definiciones operacionales.....	32
Metodología estadística.....	35
Resultados.....	36
1. Antecedentes Generales.....	37
2. Alteraciones del desarrollo del esmalte.....	38
3. Relación de la aparición de sintomatología en pacientes celíacos con grado de Aine.....	44
4. Relación entre defectos del esmalte en pacientes celíacos con la edad de eliminación el gluten de la dieta	44
5. Alteraciones de mucosa bucal.....	44
6. Otras lesiones bucales.....	45
7. Xerostomía.....	45
8. Historia de daño bucal.....	45
9. Percepción de salud oral del paciente celíaco.....	45
10. Orientación sobre enfermedad celiaca y salud bucal por parte del odontólogo.....	45
11. Pruebas de Hipótesis.....	46
Discusión.....	47
Conclusiones.....	54
Sugerencias.....	57
Resumen.....	59
Referencias bibliográficas.....	61
Anexos.....	67

Introducción

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Celiaca (EC) puede definirse como una enfermedad crónica de la mucosa del intestino delgado, causada por una respuesta inmunológica al gluten (proteína presente en el trigo, cebada, centeno y posiblemente avena), mediada por linfocitos T en pacientes genéticamente predispuestos (Rasmusson C. y Eriksson M., 2001; Raanan S., 2003).

Esta intolerancia produce una lesión atrófica progresiva de las vellosidades y microvellosidades intestinales, generando un síndrome de malabsorción de nutrientes. La interacción entre el sistema inmunológico del enfermo y el gluten se puede dar a distintos niveles, presentando una gran heterogeneidad clínica, dando como resultado sintomatología tanto digestiva como extradigestiva.

La verdadera prevalencia de la Enfermedad Celiaca es difícil de establecer, ya que gran parte de los pacientes presentan la forma asintomática o atípica de la enteropatía (Araya M., 2006). La prevalencia estimada de la enfermedad en Chile se calcula en base a los casos con manifestaciones clásicas (enfermedad digestiva) diagnosticados por biopsia intestinal, en cuyo caso la estimación global es de 1:1500 - 1:3000 nacidos vivos. En Chile no existen estudios poblacionales de prevalencia que utilicen marcadores serológicos (Araya M., 2006).

Dentro de las alteraciones extradigestivas de la forma atípica de la enfermedad, podemos destacar las alteraciones del desarrollo del esmalte dentario y los cambios de la mucosa bucal, manifestándose principalmente en forma de úlceras recurrentes orales.

En numerosos estudios se ha descrito la relación existente entre EC y alteraciones de desarrollo del esmalte dentario. Existen numerosos reportes de casos realizados por diferentes autores (Hertz, 1955; Pindborg, 1970; Smith y Millar, 1979; Rasmussen, 1980).

A diferencia de los defectos de esmalte, la relación entre úlceras orales y EC, no ha sido un tema tan estudiado a pesar de que la boca es parte del sistema gastrointestinal (Lahteenoja H. et al., 1998). En distintos estudios se ha visto una mayor frecuencia de úlceras recurrentes orales en pacientes celíacos en comparación a los controles (Ferguson, 1980; Sedghizadeh PP. et al. 2003; Bucci, 2006; Procaccini M. et al., 2007), aunque no siempre las diferencias han sido significativas.

Como ya se ha mencionado anteriormente, existe aún gran cantidad de pacientes subdiagnosticados de EC, ya que muchas veces ésta no se presenta en su forma clásica, sino que en su forma atípica o subclínica, lo cual hace más difícil el diagnóstico. En los últimos años se ha visto un aumento de la prevalencia de EC como resultado de avances en el conocimiento de las manifestaciones extraintestinales y adelantos en la tecnología, que han facilitado el diagnóstico de pacientes que permanecían subdiagnosticados. Es sabido que existe una clara relación entre EC y alteraciones que se dan a nivel bucodentario como parte de las manifestaciones extradigestivas o atípicas de la enteropatía. Muchas veces estas alteraciones son las únicas manifestaciones de la enfermedad no diagnosticada, por lo que el odontólogo podría jugar un rol fundamental en la pesquisa de EC.

La presencia de alteraciones de esmalte con un patrón definido y cronológico, y úlceras recurrentes, que podemos observar en un examen clínico odontológico, permiten junto a otros signos y síntomas dar pistas de una posible presencia de esta enteropatía, lo cual permitiría, en cierta forma, una sospecha de diagnóstico y por lo tanto la oportuna derivación al especialista para una confirmación o descarte del desarrollo de la enfermedad, y en el caso de niños un

diagnóstico temprano. Los pacientes que estén afectados por UROs y/o alteraciones de esmalte dental de patrón definido y cronológico, podrían ser considerados, incluso en la ausencia de cualquier síntoma gastrointestinal, como sujetos en riesgo, debiendo realizarse el procedimiento diagnóstico para EC. Esto también es sugerido en los estudios de Wray D. (1987), Aine L. (1990, 1994 y 1996), Maki M. (1991), Aguirre J.M. (1997), Ventura A. y Martelosi S. (1997), Pastore L. (2004), Bucci P. et al. (2006) y Jurge S. et al. (2006).

Por lo anterior creemos esencial que los odontólogos tengan conocimiento sobre esta patología y de las alteraciones que puede provocar a nivel bucal. El realizar un diagnóstico temprano de la enfermedad, permite mejorar considerablemente la calidad de vida de estos pacientes y limitar el daño progresivo general (malignización de la enfermedad, infertilidad, neuropatías, anemias, alteraciones del desarrollo, dermatitis herpetiforme, osteoporosis, etc.) y en la cavidad bucal.

Es importante además, que el paciente celiaco o los padres de pacientes infantiles celiacos sean informados de las consecuencias, no sólo sistémicas, sino también a nivel bucodentario, como resultado de no llevar una dieta libre de gluten en forma rigurosa.

Por todo lo anterior en este estudio, y ya que no existen datos al respecto, pretendemos conocer el nivel de percepción de la salud bucal y la frecuencia de lesiones bucodentarias en pacientes enfermos celiacos de centros hospitalarios de Viña del Mar y Valparaíso.

Marco Teórico

MARCO TEÓRICO

I. Enfermedad Celiaca

1.- Definición

La Enfermedad Celiaca (EC) actualmente se define como una enfermedad crónica de la mucosa del intestino delgado, causada por una respuesta inmunológica al gluten (proteína presente en el trigo, cebada, centeno y posiblemente avena) mediada por linfocitos T en pacientes genéticamente predispuestos (Rasmusson C. y Eriksson M., 2001; Raanan S., 2003)

2.- Reseña Histórica

En el siglo I a.d.C., Celso introdujo el término koiliacos (del griego Koelios = vientre) para referirse a una enfermedad intestinal con diarrea rebelde. La primera descripción de la EC fue probablemente dada en el siglo II a.d.C por Aretaeus de Capadocia, quien la definió como una enfermedad crónica, de la edad adulta, que se daba más en mujeres, cuyo tratamiento era reposo y ayuno, haciendo una breve referencia al efecto del pan en esta enfermedad (Araya M., 2006).

La descripción del cuadro clínico clásico de EC fue hecha por Samuel Gee en 1888, quien lo denominó “afección celiaca”, describiéndolo como una “indigestión crónica en personas de todas las edades, especialmente en niños de 1 a 5 años” (Sdepanian V. et al., 1999). Durante la década de 1920 se asocia su etiopatogenia con factores dietéticos (Sierra E., 2003). Sin embargo, no fue hasta la Segunda Guerra Mundial que se asoció la EC al consumo de ciertos tipos de cereales (Sdepanian V. et al, 1999). Dick, pediatra Holandés, en 1950 lo relaciona con la ingesta de trigo y avena (Valverde F. et al. 2000). Posteriormente junto a Weyers demostró que esta acción tóxica de la harina iba ligada a la fracción proteica del trigo, el gluten, y específicamente a la gliadina, publicando la relación entre esto y la malabsorción de grasa (Araya M. 2006). Los cambios histopatológicos intestinales fueron descritos por Paulley en 1954 (Valverde F. et al. 2000).

Debido a que durante mucho tiempo no existió unanimidad en la interpretación de las manifestaciones clínicas de EC, las pruebas de provocación y los signos histológicos, en 1969 la Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica (ESPAGAN), organiza una mesa redonda, y un año después publica los criterios para el diagnóstico de la Enfermedad Celiaca, los cuales fueron posteriormente revisados en 1979 y 1990.

3.- Cuadro Clínico

En la actualidad, el concepto de enfermedad celiaca se ha ampliado, ya que la interacción entre el sistema inmunológico del enfermo y el gluten se puede dar a distintos niveles, presentando una gran heterogeneidad clínica. La lesión puede surgir a nivel intestinal, pero también puede afectar la piel (dermatitis herpetiforme), la mucosa oral (estomatitis aftosa a repetición), las articulaciones (algunas artritis), y el riñón (ciertos tipos de nefritis). La forma más reconocida es la clásica, en la cual se da principalmente sintomatología digestiva (cuadro I). Otra posibilidad es su desarrollo en forma atípica, como una manifestación oligosintomática, dando fundamentalmente sintomatología extradigestiva (cuadro II). Además existe la forma

latente, que puede o no presentar síntomas y la forma silente, en la cual el paciente no presenta manifestaciones (Araya M. 2006).

3.1 Enfermedad Celiaca clásica: síndrome de malabsorción clínico, se presenta en niños de 2 a 5 años aproximadamente, suele acompañarse de marcadores serológicos positivos, y en la biopsia yeyunal se encuentra atrofia severa de las microvellosidades y otros cambios típicos, aunque no patognomónicos de la enfermedad. El cuadro clínico, serológico y los cambios anatómicos se normalizan con la dieta exenta de gluten (Sierra E., 2003). Cuando la enfermedad evoluciona se puede presentar la **Crisis Celica**, con presencia de hemorragias cutáneas o digestivas (por defecto de síntesis de vitamina K u otros factores K dependientes a nivel intestinal), tetania hipocalcémica, edemas por hipoalbuminemia, severa deshidratación hipotónica, gran distensión abdominal y malnutrición extrema (Polanco I. y Ribes C., 2002), pudiendo poner en riesgo la vida del paciente. Existe también una forma precoz de la enfermedad que se da en niños de 10 a 18 meses con introducción temprana de gluten en la dieta (Polanco I., 1996).

Cuadro I Manifestaciones clínicas de la Forma Clásica	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diarrea crónica ▪ Vómitos ▪ Estacionamiento de la curva de peso ▪ Retraso en el crecimiento ▪ Falta de apetito ▪ Cambio de carácter, irritabilidad ▪ Signos y síntomas orales hasta en un 60% de los pacientes ▪ Infiltrado inflamatorio en la mucosa oral 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Malnutrición: <ul style="list-style-type: none"> Enlentecimiento Disminución del panículo adiposo Masas musculares blandas Abdomen distendido Glúteos aplanados Pelo ralo ▪ Piel y mucosas secas

3.2 Enfermedad Celiaca atípica: se presenta más tardíamente en la infancia, las manifestaciones digestivas están ausentes u ocupan un segundo plano (Polanco I. y Ribes C. 2002). Test serológicos y biopsia son positivos.

Cuadro II Manifestaciones clínicas de la Atípica o monosintomática	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Estreñimiento ▪ Asociado o no a dolor abdominal tipo cólico ▪ Distensión abdominal ▪ Retraso de la talla o la pubertad ▪ Anemia ferropénica (por mala absorción de hierro y folatos) ▪ Leucopenia, trombocitopenia ▪ Déficit de vitamina K ▪ Hipoplasias de esmalte dentario ▪ Ulceras recurrentes orales 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Triada epilepsia, calcificaciones intracraneales occipitales bilaterales, enfermedad celiaca. ▪ Infertilidad, abortos repetidos ▪ Osteoporosis ▪ Artritis ▪ Neuropatías periféricas ▪ Dermatitis herpetiforme ▪ Tendencia a otras enfermedades autoinmunes

3.3 Enfermedad Celiaca silente: individuos asintomáticos que presentan marcadores serológicos positivos y alteración en la mucosa yeyunal idéntica a la EC clásica. Frecuente entre familiares en primer grado de enfermos celíacos a quienes se les realiza screening. Tras la dieta exenta de gluten la mucosa intestinal se normaliza (Sierra E., 2003).

3.4 Enfermedad Celiaca latente: individuos con o sin sintomatología que consumiendo gluten presentan biopsia yeyunal normal o exclusivamente con aumento de linfocitos intraepiteliales, que luego de años presentan alteraciones en la mucosa intestinal. Generalmente se trata de familiares de enfermos celíacos que fueron estudiados y seguidos en su evolución (Sierra E., 2003; Polanco I. y Ribes C., 2002)

3.5 Enfermedad Celiaca potencial: este término fue propuesto por Ferguson y col. (Valverde F. et al. 2000). Son pacientes genéticamente predispuestos que no tienen ni han tenido test serológicos positivos ni biopsia intestinal compatible con EC que podrían requerir un segundo estímulo para llegar a desarrollar daño en la mucosa. Entre estos factores se puede encontrar el aumento de permeabilidad intestinal, aumento de la ingesta de gluten, infecciones intestinales o el embarazo (Valverde F. et al. 2000)

3.6 Enfermedades asociadas: en los últimos años se ha descrito la asociación entre la EC y otras entidades nosológicas, fundamentalmente inmunológicas y neurológicas (Valverde F. et al. 2000) (cuadro III). Existe una mayor predisposición a generar otro tipo de enfermedades autoinmune como diabetes tipo I, tiroiditis autoinmune, anemia autoinmune y Síndrome de Sjögren (Patinen P., 2004). Recientes estudios de screening han mostrado un aumento en la prevalencia de EC en ciertas condiciones como diabetes mellitus tipo I y enfermedad tiroidea autoinmune (Feighery C., 1999). Cada una de estas condiciones afecta a un 5 a 10% de los pacientes con EC (Alaedlnl A. y Green P., 2005). En individuos con Síndrome de Down presenta una prevalencia de 4,5 a 6% mientras que en torno al 8% de las personas con deficiencia de IgA desarrollan EC (Sierra E., 2003). La sensibilidad al gluten a veces se expresa en forma de dermatitis herpetiforme. Esta condición afecta entre el 10 al 20 % de los pacientes con enfermedad celiaca (Alaedlnl A. y Green P., 2005).

Cuadro III Enfermedades y condiciones asociadas a Enfermedad Celiaca	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diabetes mellitus tipo I ▪ Tiroiditis autoinmune ▪ Déficit selectivo de IgA ▪ Epilepsia ▪ Púrpura trombocitopénica autoinmune ▪ Anemia autoinmune ▪ Sarcoidosis ▪ Síndrome de Sjögren ▪ Síndrome de Down ▪ Enfermedad de Addison 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Neuropatías ▪ Hepatitis autoinmune ▪ Cirrosis biliar ▪ Nefropatía IgA ▪ Fibrosis quística ▪ Enteropatía sensible a las proteínas de la leche de vaca ▪ Dermatitis herpetiforme ▪ Alteraciones ginecológicas

4.- Etiopatogenia

La mayoría de los modelos descritos sobre la patogenia de la EC la consideran como una enfermedad inmunológica en la que concurren factores genéticos y ambientales (Polanco I. y Ribes C., 2002), lo cual la hace una enfermedad bastante compleja. La comprensión de los pasos claves de la respuesta inflamatoria intestinal en la EC ha aumentado drásticamente en los recientes años. Estos incluyen: (i) una respuesta directa del epitelio vía sistema inmune innato a proteínas tóxicas en el gluten del trigo, (ii) modificación de las proteínas del gluten por la transglutaminasa tisular, (iii) rol de HLA- DQ2 en la presentación de proteínas tóxicas del trigo a células T, (iv) identificación de la secuencia de la proteína tóxica en el trigo. Estos avances han introducido la posibilidad de nuevas terapéuticas (distintas de la dieta libre de gluten) para tratar la Enfermedad Celiaca (Van Heel D., West J., 2006).

4.1 Factor Ambiental

La ingestión previa de la gliadina (fracción proteica del gluten soluble en alcohol), es un requisito para iniciar la enfermedad en individuos susceptibles. Esta proteína se encuentra en las harinas de trigo, cebada, centeno y posiblemente en la avena. Entre los factores ambientales que también influyen están presentes la permeabilidad intestinal, las infecciones intestinales que producen daño en la mucosa, la cantidad de gluten ingerida (Valverde F. et al. 2000), la edad de introducción del gluten en la dieta y la duración de la lactancia materna, ya que ha sido demostrado que la introducción gradual de gluten y la leche materna disminuyen significativamente el riesgo de EC en la infancia temprana y, probablemente, durante el resto de la infancia (Raanan S., 2003).

4.2 Factor Genético

Para la expresión de la enfermedad es necesaria la concurrencia de factores genéticos. La susceptibilidad de padecer EC se ha asociado con los antígenos leucocitarios humanos (HLA), que están codificados por genes del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) localizados en el brazo corto del cromosoma 6 (Valverde F. et al. 2000). La asociación es con los HLA clase II, concretamente las moléculas HLA-DQ2 y DQ8, éstos podrían contribuir al 40% de la predisposición genética. Un 20 a 30% de la población normal también expresa el mismo haplotipo HLA (Raanan S., 2003). Las moléculas DQ2 y DQ8, presentes en la superficie de células presentadoras de antígenos (Raanan S., 2003), confieren susceptibilidad a la EC presentando péptidos específicos del gluten a las células T del sistema inmune en el intestino (Alaedlni A. y Green P., 2005).

Más del 95% de los pacientes con EC presentan los alelos de riesgo DQB1*02 y DQA1*0501 o DQB1*0302 y DQA1*03, y los casos DQ2/DQ8 negativos, suelen tener al menos uno de los alelos de riesgo por separado (DQA1*0501 ó DQB1*02), siendo muy raros los casos en los que ambos están ausentes (Borda G., et al., 2006).

4.3 Factor Inmunológico

La lesión de la mucosa del intestino delgado esta dada por hiperestimulación inmunitaria mediada por mecanismos humorales y celulares. Dentro de los factores que influyen en la destrucción de la mucosa intestinal se ha visto en estudios in vitro, que esta respuesta es mediada por células, hiperproducción de inmunoglobulinas y aumento de inmunocomplejos circulantes. Además, mediante inmunohistoquímica se ha comprobado la activación subepitelial del sistema del complemento (Doherty M. y Barry RE., 1981; Halstensen et al., 1992).

En condiciones normales, en la lámina propia existe un predominio de linfocitos CD4+. A nivel intraepitelial el 80-90% de los linfocitos son CD8+ y CD3+. En pacientes celíacos existe un aumento importante de los linfocitos intraepiteliales, los cuales están relacionados con marcadores genéticos de susceptibilidad de padecer EC y no disminuyen en número con la supresión del gluten en la dieta (Valverde F. et al., 2000).

El gluten es resistente a las enzimas gástricas y pancreáticas, lo que permite que pueda llegar a la lámina propia del intestino delgado, donde la permeabilidad está aumentada (presumiblemente por algún cambio a nivel de las uniones intercelulares). Los péptidos ingresan en la mucosa y se produce una deaminación realizada por la enzima tansglutaminasa 2, de esta forma se crean epitopes, con un gran potencial inmunoestimulador. Los péptidos inmunogénicos son presentados a los linfocitos CD4+ por células presentadoras de antígenos con moléculas HLA- DQ2 y HLA-DQ8. Posteriormente se produce una expansión clonal de células B y producción de anticuerpos, liberación de citoquinas y otros mediadores de la inflamación que determinarán los cambios histológicos característicos (Alaedlnl A. y Green P., 2005). En relación a la inmunidad humoral existe un aumento de plasmocitos secretores de IgA y aumento de la producción en la mucosa de IgM, y también el componente secretor epitelial inducido por citoquinas (Valverde F. et al., 2000).

La descripción u observación de las formas clínicas oligo o monosintomáticas están muy relacionadas con el desarrollo de los marcadores serológicos o anticuerpos circulantes en pacientes con EC que son dirigidos frente a distintos antígenos (Bai J. et al., 2005).

5.- Epidemiología

La verdadera prevalencia de la Enfermedad Celíaca es difícil de establecer, ya que gran parte de los pacientes presentan la forma asintomática o atípica de la enteropatía (Araya M., 2006). La prevalencia de la EC clásica se puede conocer, y correspondería a la parte visible de un iceberg; las otras presentaciones corresponderían a la parte oculta de éste (silente, latente, no diagnosticada). Por todo lo anterior, es imposible conocer la real prevalencia sin investigar en la población todo el volumen del iceberg. En Europa la relación entre diagnosticados – no diagnosticados es de 5:1 a 13:1 (Bai J. et al., 2005).

Según Sierra (2003, 43: 317 – 320), la prevalencia de EC es muy variable en diferentes grupos étnicos y zonas geográficas. Se sabe que existe una alta prevalencia en Europa Occidental, India, países árabes, Australia, y americanos con ascendencia europea (Sierra E., 2003). Alaedlnl y Green (2005,142 (4) 289 – 296) aseguran que en la actualidad ésta se encuentra aproximadamente en un 1% (Sierra E., 2003; Alaedlnl A. y Green P., 2005).

La prevalencia estimada de la enfermedad en Chile depende de si se calcula en base a los casos con manifestaciones clásicas (enfermedad digestiva) diagnosticados por biopsia intestinal, en cuyo caso la estimación global es de 1:1500 - 1:3000 nacidos vivos, o bien si se incorporan al

análisis aquellos grupos que presentan cuadros atípicos o incompletos detectados por serología, en cuyo caso se estima una cifra mundial promedio de 1:1250 individuos. En Chile no existen estudios poblacionales de prevalencia que utilicen marcadores serológicos. Estudios realizados en la década 1990-99, en pacientes diagnosticados con la enfermedad digestiva y lesión intestinal grave, atendidos en los 7 hospitales pediátricos de Santiago de la época, determinaron que la enfermedad “clásica” se presenta en 1:1846 individuos. También, usando EMA como prueba de rastreo se encontró que 5,1% de los familiares estudiados eran celíacos (Araya M., 2006).

6.- Procedimiento Diagnóstico:

El diagnóstico de la Enfermedad Celíaca se basa en parámetros clínicos, función absorptiva-digestiva, serológicos e histológicos. Una anamnesis detallada, y un examen físico cuidadoso permiten establecer el diagnóstico de sospecha en aquellos casos que cursan con sintomatología convencional. Sin embargo, la existencia de diversas formas de presentación de la enfermedad, demuestran que un diagnóstico exclusivamente clínico o funcional, es prácticamente imposible, siendo imprescindible la realización de, al menos, una biopsia de mucosa obtenida a nivel duodeno-yeyunal (Polanco I. y Ribes C., 2002; Polanco I. y Martín M., 2003).

Dentro de los parámetros de malabsorción, clásicamente se ha utilizado el test de xilosa, la excreción de grasa fecal, ferritina sérica, folato intraeritrocitario (estos dos últimos son los más significativos). Sin embargo estos estudios son útiles sólo en algunos pacientes (Valverde F. et al., 2000).

En los últimos años con el objetivo de seleccionar los pacientes que deben ser sometidos a biopsia intestinal, fueron desarrollados marcadores inmunológicos de actividad de la enfermedad (Sdepanian V. et al., 1999). En la década de los ochenta, Chorzelski describió la producción de anticuerpos antiendomiso en pacientes con EC. Actualmente existen distintos estudios serológicos que permiten determinar la presencia de anticuerpos:

- Anticuerpos antigliadinas (AGA): Reaccionan frente a la gliadina; fracción proteica de la endoesperma del trigo. Presentan valores elevados en pacientes con EC no tratada. Los de clase Ig G son sensibles pero muy poco específicos, con un alto porcentaje de falsos positivos, mientras que los de clase IgA son muy sensibles (superior al 90%) y con especificidad variable según la población a la que se aplique (85-90% en pacientes con patología digestiva). El valor predictivo en la población general es relativamente pobre, por lo cual no son muy recomendados (Van Heel D. y West J., 2006; Polanco I. y Martín M., 2003; Bai J. et al., 2005).
- Anticuerpos antiendomiso (AAE): se detectan en el endomiso, tejido conectivo alrededor del músculo liso y presentan un patrón característico que es visualizado por métodos de inmunofluorescencia. El blanco de este anticuerpo es la transglutaminasa tisular (TGt), la sensibilidad es moderada (cercana al 10%) y su especificidad es alta en pacientes celíacos no tratados (la especificidad es discretamente inferior en adultos en comparación con enfermos pediátricos) siendo alrededor de un 95%. El AAE es un anticuerpo IgA dependiente, siendo no reactivo en pacientes con déficit de IgA (Van Heel D. y West J., 2006; Polanco I. y Martín M., 2003; Bai J. et al., 2005)

- Anticuerpos antirreticulina (ARA): menos empleado debido a su menor sensibilidad y especificidad (85% ambas) (Van Heel D. y West J., 2006).
- Anticuerpos antitransglutaminasa tisular (TGt): autoantígeno responsable de la positividad de los AAE en la EC, su sensibilidad y especificidad en la práctica son de un 100% y están reemplazando al resto de los marcadores. Además los test (ELISA) para detectarlos son más fáciles y de menor costo que la inmunofluorescencia usada para detectar Ig A antiendomisio (Van Heel D. y West J., 2006; Borda G. et al., 2006; Bai J. et al., 2005).

Los estudios serológicos son recomendados en síntomas sugerentes de EC o en manifestaciones atípicas, como medida de screening en sujetos asintomáticos, familiares directos de enfermos celíacos; pacientes con diabetes mellitus tipo I, hipotiroidismo autoinmune, cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica autoinmune. Por último, como medida de control del cumplimiento de la dieta sin gluten, ya que si ésta se hace correctamente los anticuerpos del tipo IgA se negativizarán (Borda G. et al., 2006).

Durante la última década no ha habido cambios en los criterios diagnósticos establecidos por la Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica (ESPGAN 1970). Estas normas incluían la realización de al menos 3 biopsias intestinales, siendo imprescindible que el paciente esté consumiendo gluten para la primera biopsia (Borda G. et al., 2006).

La severidad de la enfermedad es mayor conforme la lesión mucosa es más extensa desde el duodeno o yeyuno, aunque raramente afecta al íleon. Lo habitual es que la lesión sea parcelar. Los cambios atróficos ocurren fundamentalmente en las crestas de los pliegues de Kerkring (Borda G. et al., 2006).

El diagnóstico se basaba en el hallazgo específico de una atrofia vellositaria severa (total o parcial), hiperplasia de las criptas y aumento del infiltrado linfocitario intraepitelial en la primera biopsia, normalización histológica en una segunda biopsia luego de una dieta sin gluten y reaparición de la lesión vellositaria comprobada en una tercera biopsia tras la reintroducción del gluten en la dieta (provocación) (Polanco I. y Ribes C., 2002).

Las anomalías histológicas de la mucosa del intestino delgado se desarrollarían en fases consecutivas dentro del espectro de la sensibilidad al gluten. Este espectro ha sido descrito por Marsh (1992) y abarca 3 estadios consecutivos de daño de la mucosa:

- Tipo I: infiltrativa, lesión con mayor a 30 linf/100 células epiteliales
- Tipo II: infiltrativa hiperplásica
- Tipo III: atrofia vellositaria, (a) parcial, (b) subtotal, (c) total (Borda G. et al., 2006).

Estas normas fueron revisadas posteriormente (1989), llegando a la conclusión de que la segunda biopsia solo es necesaria en el caso de encontrar hallazgos histológicos no específicos, cuando la respuesta clínica a la suspensión del gluten haya sido dudosa o cuando el diagnóstico de sospecha se ha realizado antes de los dos años de edad. Sin embargo la razón principal para realizar una segunda biopsia es la de asegurar la normalización histológica de la mucosa intestinal. Esta segunda biopsia se debe realizar después de, al menos, dos años de seguir una dieta sin gluten y no antes de cumplir los 6 años de edad para evitar que la reintroducción del gluten en la dieta favorezca la presentación de hipoplasia de esmalte dentario (Polanco I. y Martín M., 2003).

El diagnóstico diferencial se debe hacer con otras enfermedades capaces de causar síndrome de malabsorción o diarrea crónica con adelgazamiento (Borda G. et al., 2006):

- Enfermedad de Crohn yeyuno-ileal
- Insuficiencia pancreática
- Esprue tropical
- Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano crónico intestinal
- Enfermedad de Whipple
- Infestación por Giardia Lamblia
- Hipertiroidismo

7.- Tratamiento

El plan de tratamiento de la enfermedad celiaca es la prescripción de una dieta libre de gluten estricta de por vida y la administración de suplementos. Además se debe fomentar una dieta rica en hierro, folatos y calcio, especialmente si existe deficiencia de estos. Los pacientes muy afectados deben ser hospitalizados para restituir fluidos y electrolitos, otorgar alimentación intravenosa y ocasionalmente esteroides.

Una vez iniciada la dieta el paciente puede ser monitoreado por marcadores serológicos (anticuerpos antigliadina y antiendomiso). La mayoría de los pacientes presentan una rápida respuesta a la dieta libre de gluten (en semanas), disminuyendo la sintomatología, sin embargo a nivel histológico, la mucosa podría tardar meses o años en volver a la normalidad, mientras que la minoría no responde a la dieta exenta de gluten debido a una ingesta de gluten en forma inadvertida o intencional.

La biopsia de intestino delgado no es necesaria, pero en casos en que la respuesta clínica no es la adecuada o la dieta no es seguida en forma estricta es de utilidad.

En algunos casos se aconseja realizar densitometrías óseas y administrar suplementos de calcio (pacientes que puedan padecer de osteoporosis) (Feighery C., 1999; Bai J. et al., 2005).

Las nuevas terapéuticas apuntan a la digestión de fragmentos tóxicos de los péptidos (33 mer T) que serían los causantes de la estimulación de las células T, lo cual sería posible con la ingestión de suplementos dietarios que removerían la toxicidad. Otras estrategias han sugerido el bloqueo de la Transglutaminasa tisular e interacciones HLA-DQ8 y MICA-NKG2D. Alternativamente, mediante ingeniería genética podría ser posible generar trigo y otros cereales con inmunogenicidad disminuida o ausente. (Araya M., 2006; Van Heel D. y West J., 2006).

8.- Pronóstico

Un paciente que padece EC y ha seguido una dieta rigurosa tiene un excelente pronóstico y probablemente pueda llevar una vida normal, sin embargo, si ésta no ha sido estricta o la respuesta no ha sido la adecuada los síntomas pueden continuar y existen riesgos de presentar mayores complicaciones, como malignización y osteoporosis. La malignización clásica del intestino delgado asociada a EC es linfoma de células T, también puede desarrollar cáncer de intestino delgado, esófago o faringe (Feighery C., 1999). Si la enfermedad no se reconoce durante varios años y el curso evolutivo es grave. La EC puede ser fatal o cuando menos comprometer seriamente el funcionamiento del paciente (Borda G. et al., 2006).

II.- Lesiones Bucodentarias Asociadas a Enfermedad Celiaca

1.- Alteraciones del desarrollo del esmalte

1.1 Desarrollo dentario, composición y estructura del esmalte

El desarrollo dentario u odontogénesis se produce a través de una serie de siete etapas, las cuales comienzan alrededor de la 8ª semana de gestación. Este proceso se inicia con la formación de los gérmenes dentarios y culmina con la erupción dentaria. Durante todo el desarrollo se pueden producir alteraciones las cuales derivarán en diversas anomalías de la estructura dentaria (cuadro IV).

El esmalte o tejido adamantino posee un porcentaje muy elevado de matriz inorgánica (95%) compuesta por cristales de hidroxiapatita y otros oligoelementos como potasio, magnesio, hierro, flúor, manganeso, cobre, etc. Además presenta un muy bajo porcentaje de matriz orgánica (1-2%), constituida por un complejo sistema de multiagregados polipeptídicos. El tercer componente del esmalte es agua, la cual se encuentra en un porcentaje entre 3 a 5 % (Gómez de Ferraris M. y A.Campos, 1999).

Cuadro IV Etapas de la odontogénesis y anomalías asociadas	
Etapas	Anomalías
1. Lámina dental	De número (anodoncia, oligodoncia, agenesia, supernumerarios, transposición)
2. Gema o brote	
3. Copa o Casquete	Puede derivar posteriormente en ameloblastomas, queratoquistes u otros tumores odontogénicos.
4. Campana temprana	De histodiferenciación y morfodiferenciación
5. Campana tardía (aposisión y calcificación)	De estructura y color (hipoplasias e hipocalcificaciones de esmalte y dentina, fluorosis.
6. Formación radicular	De forma, número, cualitativas
7. Erupción dental	Quistes, dientes retenidos o impactados.

1.2 Etiología

Durante el desarrollo dentario, el esmalte puede verse alterado en las etapas de aposición o formación de la matriz y calcificación de ésta, produciéndose defectos cuantitativos o cualitativos en la estructura del diente (hipoplasias e hipocalcificaciones). Estas alteraciones pueden tener diferentes etiologías; entre las causas podemos encontrar factores genéticos como es el caso de la amelogénesis imperfecta, o factores ambientales como infecciones, traumatismos, desnutrición, enfermedades sistémicas, etc.

1.3 Epidemiología

Según Elcock (2006; 114 (suppl.1): 35-38), la prevalencia de estos defectos es alta en la actualidad, estando en un rango entre el 63 al 68% en caucásicos en Nueva Zelanda, Irlanda e Inglaterra y 95 a 99% en Hong Kong y China.

1.5 Alteraciones de desarrollo del esmalte y Enfermedad Celiaca

La EC es el resultado de la interacción de diversos factores genéticos, inmunológicos y ambientales, que inducen, mediante un complejo proceso, el daño en la mucosa yeyunal, produciendo atrofia de las microvellosidades intestinales, reduciendo así la superficie de absorción, lo cual provocará déficit de nutrientes y vitaminas. Esto a su vez, generará alteraciones en el desarrollo y anomalías en la mineralización ósea, afectando también al esmalte dental (Raanan S., 2003; Feighery C., 1999; Alaedlnl A. y Green P., 2005).

En numerosos estudios se ha descrito la relación existente entre EC y alteraciones de desarrollo del esmalte dentario. En estos pacientes se puede observar, específicamente, defectos de esmalte como hipoplasias e hipocalcificaciones. Las hipoplasias se deben a una menor aposición de matriz del esmalte y las podemos definir como un defecto que involucra la superficie, asociado a una disminución en su grosor en distintos grados (desde fositas hasta pérdida generalizada de tejido adamantino), resultando un esmalte translúcido u opaco (Elcock C. et al., 2006). Las hipocalcificaciones se producen por una menor calcificación de la matriz del esmalte, lo cual se traduce en opacidades sobre la superficie de este tejido. El defecto involucra una alteración en la translucidez del esmalte en distintos grados, permaneciendo normal en grosor y con una superficie suave. La opacidad puede ser blanca, amarilla o café con borde delimitado o difuso (Elcock C. et al., 2006). Tanto las opacidades como las hipoplasias pueden presentarse en forma localizada o generalizada en toda la dentición o en la superficie dentaria.

Si bien la patogénesis de las lesiones de esmalte en los pacientes celiacos no está claramente entendida (Aine L., 1996), se piensa que un proceso inmunológico inducido por el gluten, entre los 6 meses y 7 años de vida en el órgano productor del esmalte, determina un defecto en la formación de éste. La hipocalcemia y malabsorción que se producen en al EC puede ser sólo un factor contribuyente (Aine L., 1994).

La existencia de la asociación entre alteraciones gastrointestinales y defectos del esmalte dentario se conoce desde principio del siglo XX, en 1908 Black introduce el término “atrofia dental” para referirse a deformidades causadas por una enfermedad que interfiere con la correcta nutrición (Aguirre J.M. et al., 1997). Hertz en 1955 y Pindborg en 1970 describen hipoplasias relacionadas con EC (Lindemann G., 1995; Hertz M., 1955). Ya en 1979 Smith y Millar describieron dos casos de hipoplasias en niños con EC y gastroenteritis. Rasmussen en 1980 también describe unas lesiones semejantes en una niña diagnosticada con EC. En ambos casos las hipoplasias eran severas y afectaban a incisivos y primeros molares permanentes, presentando un patrón en banda sin comprometer la integridad del esmalte de la cúspide y zona cervical de los dientes afectados (Smith D. y Miller J., 1979; Rasmussen P. y Espelid I., 1980).

En Finlandia Aine, en 1986, determinó que el 96%, correspondiente a 77 de los niños con EC, presentaban anomalías del esmalte dentario, así como también un retraso en el desarrollo y maduración dentaria (Aine L., 1986). Atanassov y cols. (1983; 65:77:81) realizaron un estudio en 17 niños búlgaros diagnosticados de EC y no observaron hipoplasias en los

dientes temporales, sin embargo el 78% de los niños con dentición permanente tenían defectos de esmalte. Demirijian y Goldstein (1975; 3:411-421) realizaron un estudio en pacientes celíacos adultos y aunque también obtuvieron una alta prevalencia de anomalías (83%) al compararse con adultos sanos (4%), la prevalencia fue menor en pacientes infantiles.

En Italia también se ha estudiado la relación entre EC e hipoplasias de esmalte; en 1994 tanto Petrecca como Mariani obtuvieron como resultado una mayor prevalencia en celíacos, correspondiente a un 76 % y a un 28 % respectivamente (Petrecca S., 1994; Mariani P. et al., 1994). Bertoldi en 1995 y Rea en 1997 también obtienen mayor prevalencia de hipoplasias en pacientes celíacos (Bertoldi C., 1995; Rea F., 1997). En estos estudios a pesar de que la prevalencia no fue tan alta en comparación a lo que obtuvo Aine en 1986, los resultados sí fueron significativos en relación a los grupos control.

En un estudio en 1990 Aine y Mäki encontraron un 83% de prevalencia de defectos de esmalte en pacientes con enfermedad celíaca en comparación con el grupo control, en el cual encontraron sólo un 4%. Este estudio además mostró que los defectos de esmalte asociados a EC se presentaban cronológicamente y en forma simétrica en todos los cuadrantes (Aine L., et al., 1990). Aguirre y cols. (1997; 84 (6) 646 – 649), tenían como objetivo estudiar la prevalencia y distribución de estas anomalías de esmalte en pacientes celíacos de España y obtuvieron que la hipoplasia de esmalte es más común en pacientes con EC (72%), de las cuales la mayoría eran simétricas, bilaterales y distribuidas en forma cronológica. A esta hipoplasia característica se le denominó “defecto de esmalte tipo celíaco” (Aine L., 1996). Tanto en este estudio, como en una de las investigaciones de Mäki (1991; 337 (8744): 763-764) se encontró este tipo de defectos en individuos sanos, familiares en primer grado de pacientes con EC y podrían corresponder a la forma silente de la enfermedad (Aine L., 1996; Mäki M., 1991).

Ballinger (1994; 343: 230-231) enfatiza la importancia del examen odontológico en pacientes que pueden presentar las formas no diagnosticadas, y concluye que los defectos de esmalte son más frecuentes en pacientes que desarrollan síntomas de la enfermedad a temprana edad, cuando ocurre la formación dentaria, mientras que los pacientes que desarrollan la enfermedad en la edad adulta normalmente no presentan alteraciones de esmalte. Ventura y Martelossi en Italia, luego de realizar su estudio en 603 niños con EC, obtienen como resultado un 32,4 % de prevalencia de alteraciones en el esmalte de estos niños, mientras que el grupo control de 6949 niños presentó sólo un 0.59% de prevalencia de defectos en esmalte, además confirman que la enfermedad se puede presentar en forma asintomática o atípica, por lo cuál recomiendan en pacientes con esta hipoplasia característica realizar estudios serológicos y biopsia intestinal para confirmar el diagnóstico (Ventura A. y Martelossi A., 1997).

A diferencia de todos los artículos anteriormente mencionados, Rasmusson en Suecia, en el año 2001, realizó un estudio en hombres y mujeres cuyo rango de edad fue de 7 a 25 años, en el cual a pesar de ver defectos de esmalte en los pacientes celíacos, no encontró diferencias significativas entre éstos y el grupo control (Rasmusson C. y Eriksson M., 2001).

Dentro los últimos años Priovolou el 2004 y Farmakis el 2005, observaron una alta prevalencia de defectos de esmaltes en pacientes con Enfermedad Celíaca (Privolou Ch. et al., 2004; Farmakis E. et al., 2005).

En Junio del año 2006 Bucci, Carile y Sangianantoni (Bucci P. et al., 2006) observaron en niños y adolescentes la prevalencia de defectos de esmalte en un grupo de 72 pacientes celíacos, los que se compararon con 162 individuos sanos como grupo control. Como resultado se observó una mayor prevalencia (20%) de alteraciones de esmalte en los pacientes que presentaban la enteropatía en comparación con el control (5.6%). Un estudio con metodología

diferente fue publicado en Marzo del 2007 por Bossu M, en este se analizaron muestras de fragmentos de esmalte de dientes tanto deciduos como permanentes que presentaban hipoplasias de 10 niños enfermos celiacos y 10 niños sin enfermedad Celiaca. Se observó diferencias estructurales significativas entre los dos grupos; los dientes de los pacientes celiacos se presentan hipomineralizados y con prismas más cortos” (en comparación a los dientes de pacientes no celiacos) distribuidos irregularmente y con pérdida de sustancia interprismática (Bossu M., 2007).

1.6 Clasificación e índices clínico – epidemiológicos de los defectos de esmalte.

Durante el desarrollo de la odontología, se ha tratado de clasificar las alteraciones del desarrollo del esmalte según diversos criterios.

La FDI, en un intento por normalizar la nomenclatura y unificar los criterios, conformó la Comisión de Salud Oral, que en 1982 entregó a la comunidad internacional odontológica el Índice DDE (Índice de Defectos del Desarrollo del Esmalte) basado en su apariencia macroscópica. El DDE Index registraba información acerca de dientes, superficies de dientes afectados y distribución de los defectos entre maxilares, abarcando un amplio rango de defectos del esmalte sin entregar datos acerca de la extensión de cualquiera de ellos. Posteriormente, esta comisión, efectuó críticas al criterio de examen, modo de registro, análisis de los datos y presentación e interpretación de los resultados. De acuerdo a lo anterior, en 1992, la FDI propuso versiones mejoradas del Índice DDE (DDE modificado) tanto para la simple inspección clínica como para estudios epidemiológicos, realizando una mejor descripción de las alteraciones en un nuevo formato e incorporando el registro de la extensión del defecto (Fuentes R., 2000).

Aine, en su estudio de 1986, propone una clasificación para defectos de esmalte sistémicos y cronológicos. Esta clasificación divide a los defectos en cuatro grados: Grado I, defectos en el color del esmalte; Grado II, defectos estructurales ligeros; Grado III, defectos estructurales evidentes; Grado IV, defectos estructurales severos. Desde su creación, este ha sido el índice usado para la mayoría de los estudios de alteraciones de desarrollo del esmalte en pacientes celiacos.

2.- Úlceras Recurrentes Orales

2.1 Definición

La estomatitis aftosa y las úlceras recurrentes orales (UROs) son las alteraciones de la mucosa bucal que se dan con mayor frecuencia en los pacientes celiacos. Su prevalencia varía entre un 5 a un 66% dependiendo del grupo de estudio (Millar y Ship, 1977; citado en Patinen P., 2004). Axel y Hendricsson (1985; citados en Patinen P., 2004) afirmaron que las UROs son una de las lesiones más frecuentes de la mucosa oral, afectando a más del 20% de la población.

Las úlceras recurrentes orales corresponden a una condición inflamatoria, dolorosa y recurrente de úlceras de márgenes circunscritos, halo eritematoso y fondo gris o amarillo. Se presentan usualmente durante la niñez y la adolescencia y disminuyen en frecuencia y severidad con la edad (Jurge S. et al., 2006; Scully C. et al., 2003).

2.2 Etiología y patogenia

La etiología es incierta, de base inmunitaria, con varios factores predisponentes entre los cuales podemos mencionar genéticos (historia familiar positiva), trauma, tabaco, stress, desbalance hormonal (terapia anticonceptiva, embarazo) y ciertas comidas (chocolate, café, queso, maní, tomates etc.).

Existen ciertas condiciones que determinan la aparición de UROs, entre éstas podemos nombrar inmunodeficiencias (VIH, neutropenia), deficiencias de ácido fólico, hierro, vitamina B12 y enfermedades gastrointestinales, como es el caso de la Enfermedad de Behcet y la EC (Jurge S. et al., 2006; Scully C. et al., 2003).

La respuesta inmune es mediada por células, el factor de necrosis tumoral alfa es fundamental. En el estado preulcerativo se produce un infiltrado del epitelio por células mononucleares (linfocíticas), luego pasará a la etapa de pápula rodeada por un halo eritematoso producto de la vasculitis, se producirá ulceración y se cubrirá de una membrana de fibrina, ésta es principalmente infiltrada por neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas, finalmente se produce una regeneración epitelial (Scully C. et al., 2003).

2.3 Presentaciones clínicas

2.3.1 Úlcera menor

Representa el 75 - 85 % de todos los casos de URO, se presenta en la mucosa no queratinizada de la cavidad bucal, usualmente en la mucosa labial, bucal, piso de la boca y la superficie ventral o lateral de la lengua. Su tamaño es menor a 10 mm. y remite luego de 10 a 14 días (Scully C. et al., 2003).

2.3.2 Úlcera Mayor

Corresponden a un 10 - 15% de las UROs, generalmente se presentan en la mucosa que esta sobre las glándulas salivales menores. Aparecen después de la pubertad y son de forma redondeada u ovoidea de límites definidos. Los síntomas del período de pródromo son más intensos que los que presenta la úlcera menor y usualmente son más grandes y profundas. Sus bordes son irregulares y generalmente su tamaño es mayor a 1 cm. de diámetro, son dolorosas y tienden a presentarse en labios, paladar blando y garganta. Remiten luego de semanas o meses y generalmente dejan cicatriz (Scully C. et al., 2003).

2.3.3 Úlcera herpetiforme

Constituyen sólo el 5 a 10 % de todas las UROs, son múltiples (5 a 100), pequeñas, redondeadas y dolorosas, semejantes a las úlceras de herpes simplex. Se ubican en toda la mucosa, las úlceras se fusionan y remiten luego de 10 a 14 días. Tienden a presentarse en mujeres y en edad más avanzada que los otros tipos de úlceras (Scully C. et al., 2003).

2.4 Diagnóstico

Se basa en la historia y características clínicas en situaciones en que test específicos no están disponibles. Un completo examen hematológico (recuento de glóbulos, concentración de hemoglobina, etc.), estudios fierro, vitamina B12 y ácido fólico y otros análisis son de utilidad ya que excluyen desórdenes sistémicos. La biopsia es poco indicada (Scully C. y Shorts R., 2000).

2.5 Tratamiento

El tratamiento es sintomático, es importante conocer si existen factores predisponentes y si es necesario tratar alguno de ellos antes de indicar una terapia específica. Se ha visto que los corticoesteroides y enjuagues de Clorhexidina pueden reducir la severidad y duración de las UROs, pero nada puede disminuir la frecuencia de episodios (Scully C. et al., 2003).

2.6 Úlcera recurrente oral y Enfermedad Celiaca

La relación entre úlceras orales y EC, no ha sido un tema tan estudiado a pesar de que la boca es parte del sistema gastrointestinal (Lahteenoja H. et al., 1998). Uno de los primeros estudios fue realizado por Ferguson R. (1976; 1(6000):11-13), en este observó pacientes con úlceras recurrentes orales que presentaban histológicamente alteración intestinal compatible con EC. En 1980 Ferguson MM. confirma una alta prevalencia de úlceras en pacientes con EC y déficit nutricionales. Posteriormente Tyldesley el año 1981 da a conocer que ha sido posible diagnosticar EC en pacientes que presentaban UROs (Ferguson R. et al., 1976; Ferguson MM. Et al., 1980; Tyldesley WR., 1981).

Wray D., en su estudio de 25 pacientes con UROs, obtuvo que el 25% de los pacientes presentaba una respuesta favorable al excluir el gluten de la dieta y que, tanto a nivel bucal como intestinal las alteraciones remitían, lo que coincide con los resultados descritos por Ferguson R, Ferguson MM. y Tyldesley. Además sugiere la importancia de realizar exámenes complementarios serológicos y biopsia intestinal (Wray D., 1987).

Veloso, años después, en una investigación similar a los autores anteriores, estudia 24 pacientes con úlceras aftosas, de los cuáles un 16 % mostró atrofia a nivel intestinal, la que fue revertida al llevar una dieta libre de gluten; observa además que estos pacientes presentaban un infiltrado leucocitario intraepitelial aumentado en la mucosa intestinal. Con respecto a lo anterior sugiere que un significativo número de pacientes con úlceras recurrentes orales podría padecer una forma subclínica de EC (Veloso FT. y Saleiro JV., 1987).

Bucci, recientemente (2006; 95: 203-207) estudió 72 pacientes con EC, de los cuales sólo un 33.3% presentó UROs, frente a un 23.4% del grupo control (con un n de 162), a pesar de que la prevalencia fue mayor en enfermos celíacos la diferencia no fue significativa. Similares resultados obtuvo Sedghizadeh PP. con un 41% para el grupo de enfermos celíacos y un 27% para el grupo control (Sedghizadeh PP. et al. 2003).

El año 2007, Procaccini observó en un estudio de casos y controles que un 26% de los celíacos presentaba hipoplasias de esmalte, frente a un 16 % de las pacientes controles, mientras que la frecuencia de UROS s en EC fue significativamente más alta que en el grupo control (36 % vs. 12%) (Procaccini M. et al., 2007).

Las alteraciones de la cavidad oral a menudo son indicativas de desórdenes gastrointestinales crónicos, como síndromes de malabsorción y mal nutrición. Los pacientes que presentan manifestaciones orales (URO e hipoplasias de esmalte) y que además no presentan síntomas gastrointestinales, probablemente padezcan EC, por lo que deben ser sometidos a los procedimientos diagnósticos establecidos, los cuales debe incluir test serológicos y exámenes de tipo endoscópico (Bucci P. et al., 2006; Jurge S. et al., 2006).

3.- Síndrome de Sjögren y otras lesiones asociadas

3.1 Otras lesiones asociadas

Los pacientes con enfermedad celiaca presentan otras lesiones de mucosa bucal como consecuencia del síndrome de malabsorción que se produce. La glositis es una alteración que se da frecuentemente en pacientes con anemia ferropriva o deficiencias de vitamina B; también se puede presentar secundaria a otras enfermedades como por ejemplo la enfermedad celiaca. Se caracteriza por una inflamación de la lengua con depapilación generalizada dando un aspecto brillante y liso.

Existen pocos estudios sobre la relación de EC y otras alteraciones bucales diferentes a UROs. Cook et al en 1953, determinaron la presencia de glositis en el 90% de los pacientes celíacos no tratados (Cook et al. 1953; citado en Patinen, 2004).

Otra alteración típica de la EC es la queilitis angular; estas lesiones son consideradas por muchos de los autores como un soporte para el diagnóstico de malnutrición y deficiencias de hierro, ácido fólico y vitamina B12 (Barry et al. 1974; Wray et al. 1978; citados en Patinen, 2004). La prevalencia de queilitis angular varía en diferentes estudios entre 4 y 50% (Wray et al. 1978, citados en Patinen, 2004). En otra investigación se observó que el tratamiento con dieta libre de gluten lleva a la remisión de las lesiones orales (Barry et al., 1974; Ferguson et al. 1976; citados en Patinen, 2004).

Lähteenoja (1998; 106(5): 899 – 906) realizó un estudio con 128 pacientes celíacos, de ellos 38 relataron sensación de ardor y quemazón en la lengua. Las lesiones de mucosa oral estuvieron presentes en 71 pacientes (55.5%) y observó que las lesiones más frecuentes que se presentaron fueron eritema atrofia lingual y úlceras (en mayor proporción). Estas lesiones se ubicaron principalmente en mucosa bucal, labios, paladar y lengua.

3.2 Enfermedad celiaca y Síndrome de Sjögren

Como ya se ha mencionado, los pacientes con EC presentan una mayor predisposición a sufrir otros desórdenes autoinmunes asociados como el Síndrome de Sjögren (SS) (Patinen P., 2004), que se caracteriza por una marcada hiposialia, lo que se traduce en xerostomía como síntoma.

Existen muy pocos estudios en relación a enfermos celíacos y xerostomía. Las investigaciones están principalmente orientadas a pacientes celíacos que presentan síndrome de Sjögren o a pacientes en que se ha detectado la enfermedad celiaca a partir del síndrome de Sjögren. Collin et al (1994), encontró que el 3% de los pacientes con enfermedad celiaca, presentaban SS asociado. Posteriormente Patinen el 2004, observó que la frecuencia de “boca seca” fue similar tanto para los pacientes celíacos (40%) como para el grupo control (36.4%).

Objetivos e Hipótesis

OBJETIVOS E HIPÓTESIS

Hipótesis de Trabajo

- 1.- **H:** Los pacientes celíacos presentan mayor frecuencia de UROs y aftas en la mucosa bucal en comparación al grupo control.
- 2.- **H:** Los pacientes celíacos presentan mayor frecuencia de xerostomía que los pacientes controles.
- 3.- **H:** Los pacientes celíacos presentan mayor frecuencia de alteraciones de esmalte en comparación al grupo control.

Objetivo General

Describir el estado de salud oral en paciente enfermos celíacos atendidos por los servicios de Gastroenterología de los Hospitales Gustavo Fricke de Viña del Mar, Carlos Van Buren de Valparaíso y Consultorio del Adulto del Servicio de Salud Valparaíso San Antonio.

Objetivos Específicos

- 1.- Conocer la frecuencia de defectos del esmalte según índices de AINE y DDEm en pacientes diagnosticados celíacos
- 2.- Conocer la frecuencia de UROs y Aftas en pacientes diagnosticados celíacos.
- 3.- Comparar frecuencia de defecto del esmalte, UROS y aftas entre pacientes celíacos y el grupo control.
- 4.- Comparar sensibilidad del índice DDE modificado (1992) respecto al índice de Aine (1986) utilizado para clasificar defectos de esmalte tipo celíacos.
- 5.- Relacionar antecedentes médicos de la infancia con presencia de defectos del esmalte.
- 6.- Relacionar la edad de aparición de sintomatología en pacientes celíacos con alteraciones de esmalte (Clasificación de Aine).

- 7.- Relacionar defectos del esmalte (Clasificación de Aine) en pacientes celíacos con la edad en que se retira el gluten de la dieta.
- 8.- Detectar la presencia de otras alteraciones de mucosa bucal en pacientes celíacos diagnosticados.
- 9.- Identificar historia de daño en mucosa bucal en pacientes celíacos.
- 10.- Conocer la frecuencia de pacientes celíacos diagnosticados que presentan o han presentado xerostomía y compararla con el grupo control
- 11.- Identificar la percepción de salud oral que el paciente celíaco presenta sobre las alteraciones bucodentarias que puede producir la enfermedad en su cavidad oral.
- 12.- Detectar si el dentista informa al paciente celíaco sobre las alteraciones bucodentales que se pueden presentar en él.

Materiales y Método

MATERIALES Y MÉTODO

1. Universo

Pacientes celíacos.

2. Tipo de estudio

Descriptivo de casos y controles.

3. Variables a examinar

1. Alteración del desarrollo del esmalte
2. Alteración de la mucosa bucal
3. Historia de daño de mucosa bucal
4. Xerostomía
5. Antecedentes de enfermedad celíaca
6. Antecedentes médicos de la infancia
7. Percepción de Salud Oral del paciente celíaco
8. Orientación sobre enfermedad celíaca y salud bucal por parte del odontólogo
9. Sexo
10. Edad

4. Población en estudio

Pacientes celíacos diagnosticados por biopsia que se atienden en el Hospital Gustavo Fricke de Viña del Mar, en el Hospital Carlos van Buren de Valparaíso y en el Consultorio del Adulto del Servicio de Salud Valparaíso San Antonio.

5. Limitaciones

Las limitaciones que se produjeron estuvieron relacionadas con el Universo, la obtención de datos y la falta de motivación e imposibilidad para asistir de los pacientes junto con la lejanía del lugar de examen utilizado por las tesisistas, lo que dificultó la recolección de individuos para el estudio. Las limitaciones se detallaran a continuación:

5.1 Obtención de datos para el universo y muestra

La obtención de datos se vio dificultada por la poca disposición de parte del personal del Hospital Gustavo Fricke y del Hospital Naval Almirante Nef, para entregar información sobre los pacientes. En este último ni siquiera se obtuvo respuesta a nuestro protocolo de estudio. Además, el acceso a las fichas clínicas, la poca actualización de los datos de éstas (teléfono, dirección) y la ausencia de algunas hizo que muchos pacientes tuvieran que ser excluidos.

5.2 Motivación y participación

Se hizo bastante difícil lograr el impacto necesario en el grupo de pacientes celíacos para participar en el estudio a pesar de todas las estrategias motivacionales desarrolladas para que se realizaran un examen dental sin beneficios tangibles para ellos. Además muchos trabajaban o estudiaban y los horarios de atención se limitaban al horario establecido por el lugar de examen.

5.3 Lugar de examen

El lugar de examen elegido fue la escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso ya que contaba con toda la implementación necesaria para la examinación de los pacientes, además de ser un lugar reconocido y que daba mayor seriedad al estudio, sobre todo cuando los pacientes debían ser citados por teléfono a un lugar determinado. Sin embargo, el encontrarse en Playa Ancha hizo que quedara alejado de muchos centros urbanos, por lo que tuvieron que ser excluidos los pacientes pertenecientes a comunas muy distantes, como Quintero, Petorca, San Felipe, Quillota, Los Andes y San Antonio. Se tuvo que considerar que cada paciente debía costearse la locomoción.

5.4 Tipo de muestreo

El hecho de haber tenido que hacer el muestreo intencionado no permite extrapolar resultados a otras poblaciones de celíacos.

6. Delimitaciones

Sobre la base de las limitaciones anteriormente expuestas, el estudio quedó delimitado de la siguiente manera:

- A) Pacientes celíacos entre 6 y 65 años diagnosticados por biopsia, que se atienden en los Hospitales Gustavo Fricke y Carlos van Buren y en el Consultorio del Adulto del Servicio de Salud Valparaíso San Antonio.
- B) Pacientes que tengan lugar de residencia en Valparaíso, Viña del Mar y Quilpué.
- C) Pacientes que puedan ser contactados vía telefónica.

7. Grupo Control

Según tamaño de la muestra seleccionada, los pacientes del grupo de estudio fueron pareados (en género, edad y área de residencia) con individuos sin enfermedad celíaca reconocida entre 6 y 65 años. Este grupo fue obtenido de pacientes asistentes a la Escuela de Odontología Universidad de Valparaíso y pacientes asistentes al Consultorio Jean y Marie Thierry del Servicio de Salud Valparaíso San Antonio.

7.1. Selección de la muestra

7.1.1 Criterios de inclusión

- Pacientes celíacos que asisten a control al Hospital Dr. Gustavo Fricke de Viña del Mar, Hospital Carlos van Buren de Valparaíso y en el Consultorio del Adulto del Servicio de Salud Valparaíso-San Antonio.
- Pacientes con dentición mixta o permanente.
- Pacientes diagnosticados por biopsia.

7.1.2 Criterios de exclusión

- Pacientes que presentan malformaciones craneofaciales
- Pacientes que presenten oligodoncia o anodoncia
- Pacientes que estuvieron bajo quimioterapia y radioterapia
- Pacientes que presenten enfermedades que afecten en forma importante el estado general o sistema inmune
- Pacientes con enfermedad psiquiátrica o psicológica importante
- Pacientes que estén bajo tratamiento ortodóncico fijo
- Pacientes desdentados totales

7.1.3 Rango de edad

El rango de edad utilizado fue comprendido entre 6 y 65 años. Se eligió este rango ya que a los seis años existe dentición mixta y los pacientes están diagnosticados por biopsia. Por otra parte pacientes mayores de 65 años tienen más posibilidades de presentar una mayor pérdida dentaria.

7.1.4 Muestreo Intencionado

Debido a que no existe una base de datos única de pacientes celíacos en la región, se tuvo que acudir a distintas entidades para la recolección de pacientes. Para obtener la muestra se recurrió a los siguientes servicios:

- A) Gastroenterología Infantil del Hospital Dr. Gustavo Fricke.
- B) Policlínico Gastroenterología Adultos Hospital Gustavo Fricke.
- C) Anatomía Patológica Hospital Gustavo Fricke.
- D) Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valparaíso.
- E) Policlínico de Gastroenterología del Consultorio del Adulto de Valparaíso.
- F) Gastroenterología Infantil del Hospital Carlos van Buren.

Se obtuvo un total de 167 pacientes celíacos recolectados (adultos y pediátricos), que fueron diagnosticados entre los años 1992 y 2007. De estos se excluyó inmediatamente a los pacientes que no correspondían al rango de edad.

Luego de que el protocolo del estudio fuese aprobado por el Comité de Ética de cada hospital, se recurrió a las fichas clínicas de cada paciente en los Hospitales Carlos van Buren y Gustavo Fricke, para obtener datos generales y la confirmación del diagnóstico histopatológico.

Del total fichas encontradas y revisadas se excluyó a los fallecidos o pacientes con enfermedad terminal y a los pacientes no diagnosticados por biopsia.

Finalmente se obtuvo una lista de 125 pacientes diagnosticados por biopsia, que presentaban teléfono y/o dirección para ser ubicados. Debido a la limitación del tiempo de las tesis, no se recurrió al domicilio de los pacientes para ubicarlos, solo se utilizó la vía telefónica.

A todos estos pacientes se les llamó telefónicamente en múltiples ocasiones. De éstos se excluyeron todos los pacientes que tenían teléfono fuera de servicio, no registrado, no disponible, número equivocado, que no contestaban, que no se les ubicó personalmente y se les dejó recado al cual no respondieron y que no podían por diversas razones. Además cuatro de ellos dijeron no ser celíacos y un paciente estaba fallecido.

Como se dijo anteriormente también se excluyó a los pacientes de comunas lejanas al lugar de examen.

Por último se eliminaron dos pacientes por criterio de exclusión ya que una informó ser desdentada total y otra tener aparatología ortodóncica fija.

De esta lista final de pacientes que fueron ubicados y citados con hora (43), asistieron 34, lo cual constituyó la muestra final.

Para obtener el grupo control se recurrió a los siguientes establecimientos: Escuela de Odontología de UV y Consultorio Jean y Mary Thierry

8. Lugar Físico

Los lugares físicos en que se llevó a efecto este examen fueron la Clínica “A” y “B” de la Escuela de Odontología de la Universidad Valparaíso y Consultorio Jean y Marie Thierry.

9. Instrumentos de medición

Las condiciones necesarias para el examen fueron luz artificial y sillón dental. Éste se realizó con instrumental de examen odontológico convencional (espejo N° 5 y sonda curva). Además se utilizaron tómulas de algodón, toalla nova, alcohol, pechera, guantes de examen, mascarilla, eyector, cámara fotográfica Nikon coolpix 4.5 y cámara intraoral Mihan.

10. Documentos para la obtención de datos

Los datos recogidos fueron registrados en un formulario de evaluación, éste se basa en Formulario OMS de Evaluación de Salud Bucodental (1997), modificado especialmente para este estudio (Anexo N°5). Comprende los siguientes ítems: Información general, antecedentes médicos de la infancia, Antecedentes médicos actuales, Antecedentes sobre enfermedad celíaca, Examen de mucosa oral y Examen dentario. Además la ficha contaba con un cuestionario sobre Percepción de Salud Oral del paciente.

Las alteraciones del desarrollo del esmalte fueron evaluadas con los índices:

- 10.1. Índice de Desarrollo del Esmalte Modificado (DDEm), extraído de libro “Encuestas de salud bucodental: métodos básicos” de la OMS de para estudios epidemiológicos de 1997. En nuestro estudio se examinaron todos los dientes a excepción de los terceros molares, considerando las caras vestibular, incisal/oclusal y palatina/lingual. De los valores obtenidos en las tres caras, se registró el mayor para cada diente. Luego, de todos los valores por diente se obtuvo el mayor por boca. No se observó extensión de la lesión.

10.2. Clasificación de Defectos de Esmalte Sistémicos y Cronológicos de Aine, según los criterios de la Dra. Liisa Aine de 1986. A la clasificación se le agregaron tres códigos: N (no aplicable), A (ausente) y código 9 (no registrado). De todos los valores registrados por dientes, se obtuvo el mayor por boca.

En el caso de las alteraciones de mucosa bucal se utilizaron los criterios de Sapp, 2005, a excepción de las variables afta, URO menor y URO mayor, para lo cual se utilizó otro criterio, el cual será detallado en las definiciones operacionales.

11. Calibración

Con el fin asegurar validez de los resultados se efectuó un proceso de calibración. Este proceso fue teórico, teniendo tres sesiones de calibración, donde en primer lugar se instruyó a las examinadoras, teórica y visualmente sobre las alteraciones bucodentarias del paciente celiaco, y en segundo lugar se hicieron ejercicios diagnósticos, en los cuales se comparó 60 imágenes de trastornos del desarrollo del esmalte como Gold Standard y un centenar de lesiones de la mucosa oral atingentes a las características del grupo de estudio, a la cual se definió como óptimo la concordancia diagnóstica sobre el 90% de los casos.

12. Sistematización del Examen Clínico

El examen se realizó en un sillón dental con iluminación directa e instrumental correspondiente. Previo al examen se efectuó profilaxis dental, con el fin de obtener una superficie limpia y adecuada para la observación y pesquisa de defectos del desarrollo del esmalte, luego se secó el diente.

Se examinó la cavidad bucal acuciosamente partiendo por el estudio de la mucosa bucal: encías, fondo de vestíbulo, paladar duro y blando, istmo de las fauces, comisuras y lengua; a continuación, examen de los dientes presentes por todas sus caras para registrar el Índice DDE modificado, Índice de Aine y Dentograma. Cabe destacar que se tomaron fotografías de los hallazgos realizados, tanto en dientes como en mucosa bucal.

13. Registro de datos

Los datos fueron registrados en el Formulario de Evaluación de Salud Bucodental de Pacientes Celiacos por personas previamente calibradas. En primer lugar se realizó una anamnesis y encuesta a los pacientes siendo anotadas las respuestas en casilleros especialmente destinados para tal efecto. Éstas fueron anotadas en forma de códigos previamente establecidos.

Con respecto al examen bucodentario, luego de la inspección visual se registraron los datos obtenidos en los casilleros y con los códigos correspondientes. En el caso del examen dentario en que se utilizó el Índice DDE modificado se registró el índice de la superficies vestibular, oclusal y lingual o palatina de cada diente (excepto terceros molares) en forma independiente y luego se tomó el valor mayor del diente el cual fue anotado en la casilla respectiva.

DEFINICIONES OPERACIONALES

1. Antecedentes médicos

Se considerará como antecedente médico de la infancia positivo a cualquier respuesta afirmativa a las siguientes enfermedades: neumonía, sarampión, parotiditis, varicela, difteria, rubéola, amigdalitis, gingivostomatitis herpética, fiebre tifoidea, bronquitis, asma.

2. Enfermedades crónicas

Se considerará como antecedente positivo de enfermedad crónica a cualquier respuesta afirmativa a las siguientes enfermedades: cardíacas, hematológicas, genético hereditarias, digestivas, metabólicas endocrinas, dermatológicas, infecciosas, oncológicas, respiratorias.

3. Enfermo celiaco

Se considerará enfermo celiaco a todo paciente que presente intolerancia al gluten con biopsia positiva.

4. Lesiones de mucosa oral

Se considerará como lesión de mucosa oral a cualquier respuesta afirmativa a los siguientes trastornos:

0= Normal

1= Afta: Se considerará afta a toda lesión de mucosa bucal de tipo ulcerosa de evento único sin recurrencia en el tiempo y causa identificable.

2= URO menor: Se considerará a toda lesión de mucosa bucal de tipo ulcerosa de hasta 1 cm. de diámetro, recurrente (más de 4 episodios en el año) y de causa no identificable.

3= URO mayor: Se considerará a toda lesión de mucosa bucal de tipo ulcerosa con tamaño mayor a 1 cm. de diámetro, recurrente (más de 4 episodios en el año) y de causa no identificable.

4= Úlcera Herpetiforme

5= Estomatitis Aftosa

6= Lengua depapilada

7= Lengua Fisurada

8= Glositis

9= Queilitis

R= Otro

También será considerada la ubicación de la lesión:

0= Borde del Bermellón

1= Comisuras

2= Labio Superior

3= Labio inferior

4= Fondo de vestíbulo

5= Carrillo interno

6= Lengua

7= Paladar duro/blando

8= Encía Adherida

9= Otra

N= No registrado

5. Índice de desarrollo de defectos de esmalte modificado (DDE)

0 = Normal Se considerará normal a todo diente que no presente alteración del desarrollo del esmalte.

1 = Opacidad delimitada En un esmalte de espesor normal y de superficie intacta, se observa alteración de la translucidez del esmalte, de grado variable. Queda delimitada respecto del esmalte adyacente normal por un borde neto y claro, y puede ser blanca o de color crema, amarillo o pardo.

2 = Opacidad difusa Alteración de la translucidez del esmalte de grado variable y de aspecto blanco. No existe límite neto con el esmalte normal adyacente y la opacidad puede ser lineal, irregular o de distribución confluyente.

3 = Hipoplasia Defecto que afecta la superficie del esmalte y que se asocia con una disminución localizada del espesor del esmalte. Puede presentarse en forma de hoyos: únicos o múltiples, planos o profundos, dispersos o dispuestos en filas horizontales a través de la superficie dental; surcos: únicos o múltiples, estrechos o anchos (2mm como máximo); o ausencia parcial o total de esmalte en una superficie considerable de la dentina. El esmalte afectado puede ser translúcido u opaco.

4 = Otros defectos Se considera cualquier alteración que no pueda clasificarse fácilmente en uno de los tres tipos básicos.

5 = Opacidad delimitada y difusa Se considera cuando se dan ambas alteraciones al mismo tiempo en el diente.

6 = Opacidad delimitada e hipoplasia Se considera cuando se dan ambas alteraciones al mismo tiempo en el diente.

7 = Opacidad difusa e hipoplasia Se considera cuando se dan ambas alteraciones al mismo tiempo en el diente.

8 = Las tres alteraciones Se considera cuando se dan las tres alteraciones al mismo tiempo en el diente.

9 = No Registrados Se considerará no registrado todo diente que esté ausente o no erupcionado.

N = No aplicable Se considerará no aplicable cuando el diente presente grandes caries y/o grandes restauraciones y/o grandes fracturas que no permitan observar la superficie.

Estos códigos fueron asignados a la cara vestibular, palatina o lingual y oclusal o incisal de cada diente, de estos tres valores sólo se obtuvo el más alto; éste fue el valor final que se asignó al diente examinado. Luego de codificar cada diente con un valor se consideró el valor más alto obtenido, como el índice por boca.

6. Clasificación de Defectos de Esmalte Sistémicos y Cronológicos de Aine (Anexo N°1)

0 = Grado 0 Sin defectos.

1 = Grado I Defectos en el color del esmalte. Manchas amarillentas, marrones o color crema con límites definidos o no. Además una parte o toda la superficie del esmalte esta sin brillo.

2 = Grado II Defectos estructurales ligeros. Superficie del esmalte rugosa con estrías horizontales o fosas poco profundas. Se pueden encontrar ligeras opacidades o cambios de color. Además parte o toda la superficie del esmalte puede estar sin brillo.

3 = Grado III Defectos estructurales evidentes. Una parte o toda la superficie del esmalte rugosa y llena de estrías profundas horizontales, las cuales varían en anchura o tiene grandes fosas. Pueden también presentar opacidades o cambios importantes de color.

4 = Grado IV Defectos estructurales severos. La forma del diente ha cambiado: las puntas de las cúspides son afiladas y puntiagudas y/o los bordes incisales están rugosos y adelgazados; el adelgazamiento del esmalte es evidente y fácilmente detectable y los márgenes de la lesión están bien definidos; la lesión puede presentar una coloración muy alterada.

Para efectos de este estudio se modificó el Índice de Aine agregando tres códigos más:

A = Ausente Se considerará ausente a todo diente que no haya erupcionado, que haya sido extraído o que se encuentre en resto radicular.

N = No aplicable Se considerará no aplicable a todo diente que presente lesión de esmalte sin patrón cronológico.

9 = No registrado Se considerará no registrado cuando el diente examinado que presente una prótesis fija o gran restauración que impida observar en forma correcta.

Cada diente se codificó con un número que correspondió al valor asignado para este índice, luego de codificar cada diente con un valor se consideró el más alto obtenido, como el índice por boca.

Para considerar aplicable este índice las alteraciones observadas deben tener un patrón simétrico y cronológico (alteraciones sistémicas), el cual debe darse en los cuatro cuadrantes de la boca.

7. Historia de daño de mucosa bucal

Se considerarán como historia de daño de mucosa bucal a las siguientes variables: ardor, dolor y otras lesiones.

8. Xerostomía

Se considerará Xerostomía a cualquier respuesta afirmativa a la pregunta del cuestionario de Percepción de salud Oral ¿Ud. ha sentido sensación de boca seca?

9. Antecedentes de enfermedad celiaca

Se considerará como antecedentes de enfermedad celiaca a las siguientes variables:

- Frecuencia de ingesta de gluten en la dieta
- Edad de eliminación del gluten de la dieta
- Edad de aparición de signos y síntomas
- Edad de diagnóstico

10. Percepción de la salud oral en pacientes celíacos

Se considerará como paciente informado a todo individuo que responda afirmativo a la pregunta del Cuestionario de Percepción de Salud Oral “¿Ud. conoce de problemas que se producen en la boca de pacientes que tienen enfermedad celiaca?”.

11. Orientación sobre enfermedad celiaca y salud bucal por parte del odontólogo

Se considerará como orientación sobre “enfermedad celiaca y salud oral” proporcionada, a toda respuesta afirmativa a la pregunta del Cuestionario de Percepción de Salud Oral “¿Su dentista le ha comentado sobre las repercusiones en la salud bucal de la enfermedad celiaca?”.

Metodología Estadística

Consideraciones

- Para el análisis se considero en la mayoría de los casos en tres etapas, una general, donde se analizó todos los pacientes (68) y otra exclusiva para pacientes Celíacos y Controles.
- El análisis fue realizado según el orden del formulario de evaluación de salud bucal.

Metodología

Previo al análisis estadístico se realizó una administración y limpieza de la base de datos con el fin de detectar cualquier tipo de anomalías, como errores en la digitación, valores perdidos, entre otras.

Una vez realizada esta etapa y corregidos todos los posibles errores, se procedió al análisis de los datos de manera descriptiva, realizando las tabulaciones y gráficos correspondientes. Todo el análisis estadístico se realizó utilizando el Software Stata 10.

Se realizaron test de proporciones y comparación de medias para responder algunas hipótesis planteadas.

Además para la hipótesis número 3 se utilizó la prueba de normalidad test Shapiro-Wilk, una prueba de normalidad de los datos, es decir, que verifica si proviene o no de una distribución normal; las prueba t-student para índice DDE celíacos y DDE controles y la prueba no paramétrica de Wilcoxon para Índice Aine celíacos y Aine controles.

Resultados

RESULTADOS

I. Antecedentes Generales

1. Antecedentes de la población

En este estudio se examinaron 68 pacientes, de los cuales el 50% correspondió a pacientes diagnosticados celíacos y el porcentaje restante al grupo control.

El rango de edad utilizado estuvo comprendido entre 6 y 62 años, siendo la media de 24,64 años. De los 68 pacientes bajo estudio, el 38.24% presenta una edad entre 10 y 19 años (Anexo N° 2, Gráfico I). Cabe destacar que tanto el grupo de estudio como el grupo control tenían similares características en cuanto a edad, sexo y área de residencia.

El sexo femenino fue predominante tanto en el grupo control como en el grupo celíaco con un 70, 59 y 61,76 respectivamente (Anexo N° 2, Gráfico II).

2. Antecedentes médicos de la infancia

Las enfermedades que presentaron los pacientes examinados se detallan en la Tabla I.

Tabla I. Distribución de enfermedades en la totalidad de los pacientes

Enfermedad	celiacos	control	Total
Neumonía	4	1	5
Sarampión	3	4	7
Parotiditis	4	4	8
Varicela	18	18	36
Rubéola	4	3	7
Amigdalitis	3	8	11
G.E.H.	1	0	1
Bronquitis	8	4	12
Asma	3	0	3
Otros	7	8	15

3. Antecedentes de Enfermedad Celíaca

En cuanto a la edad de diagnóstico, el 55, 88 % de los pacientes fue diagnosticado antes de los 9 años (Anexo N°2, Gráfico III).

Respecto al consumo de gluten, el 38.24% dijo no consumir nunca gluten, en tanto el 71.76 % relató hacerlo en forma ocasional, frecuente o siempre (Anexo N° 2, Gráfico IV).

El 47.06 eliminó el gluten de la dieta antes de los 9 años (Anexo N° 2, Gráfico V)

En el 58.82% de los pacientes la aparición de signos y síntomas fue antes de los 9 años (Anexo N° 2, Gráfico VI).

II. Alteraciones del desarrollo del esmalte

1. Pacientes diagnosticados celíacos

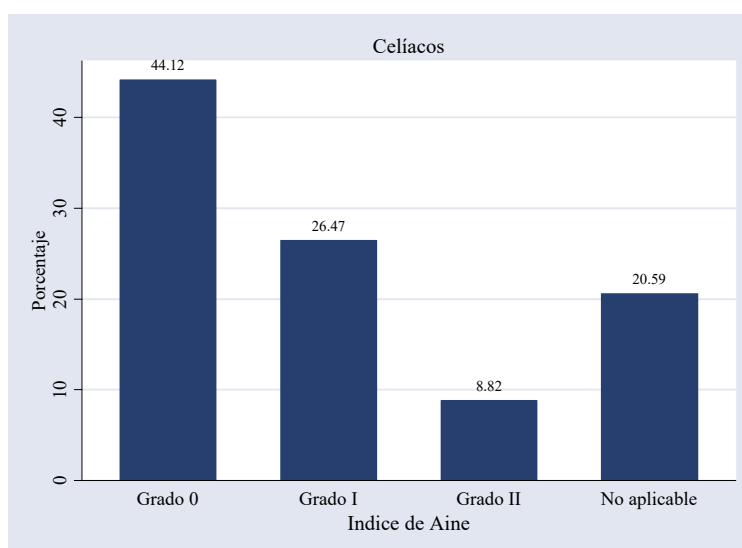
1.1 Índice de Aine en pacientes celíacos

De los 34 pacientes del grupo de estudio, 15 no presentaban alteraciones de esmalte (grado 0 = 44.12 %). El 35.3% presentó alteraciones de esmalte de tipo sistémico (Gráfico VII).

1.1.1 Severidad

Del total del grupo de estudio, 9 pacientes (26,47%) mostraron que la alteración más severa fue grado I, mientras que sólo 3 pacientes (8.82%) presentaron grado II de Aine como la alteración más severa. No se observaron alteraciones grado III y IV. Para 7 pacientes el índice no fue aplicable (20.59 %) (Gráfico VII).

Gráfico VII. Distribución porcentual del índice Aine para los pacientes celíacos



1.1.2 Porcentaje de dientes afectados

De los 34 pacientes celíacos se examinó 719 dientes en total, de ellos el 15.4% (111 dientes) presentó alteraciones según el índice de Aine, sólo se observó lesiones Grado 1 y 2 de Aine (Anexo N° 2, Tabla II).

1.1.3 Localización de los defectos de esmalte

Del total de dientes con alteraciones (111 dientes) en que se aplicó este índice, en orden decreciente se vieron afectados incisivos, molares y premolares en igual cantidad y en menor proporción caninos (Gráfico VIII).

1.1.4 Grado de alteración más frecuente

El grado de Aine que se presentó con mayor frecuencia en todos los dientes observados con alteraciones (111 dientes) fue el Grado 1, con un 89,18%, el Grado 2 sólo afectó a 12 de los dientes observados (Gráfico VIII).

Gráfico VIII. Distribución porcentual del índice Aine por agrupación de dientes para pacientes celíacos.

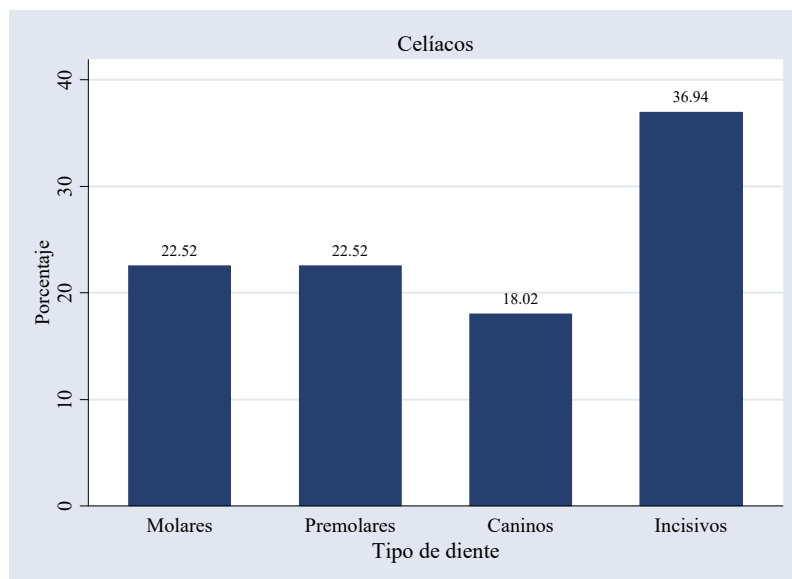
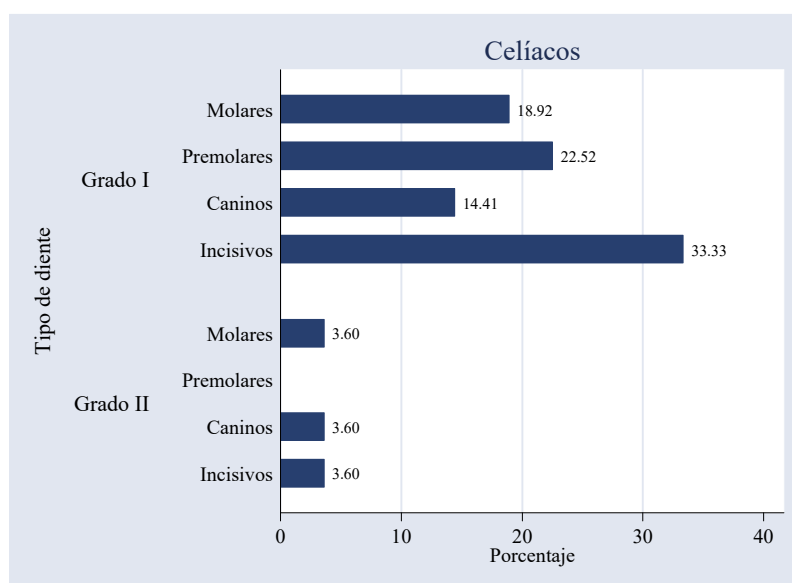


Gráfico IX. Distribución porcentual según índice Aine y agrupación por dientes en los pacientes celíacos



1.1.5 Lesiones inespecíficas

Las lesiones de tipo inespecíficas (no aplicable Clasificación de Aine) en un 20.59% de los pacientes celiacos (Gráfico VII).

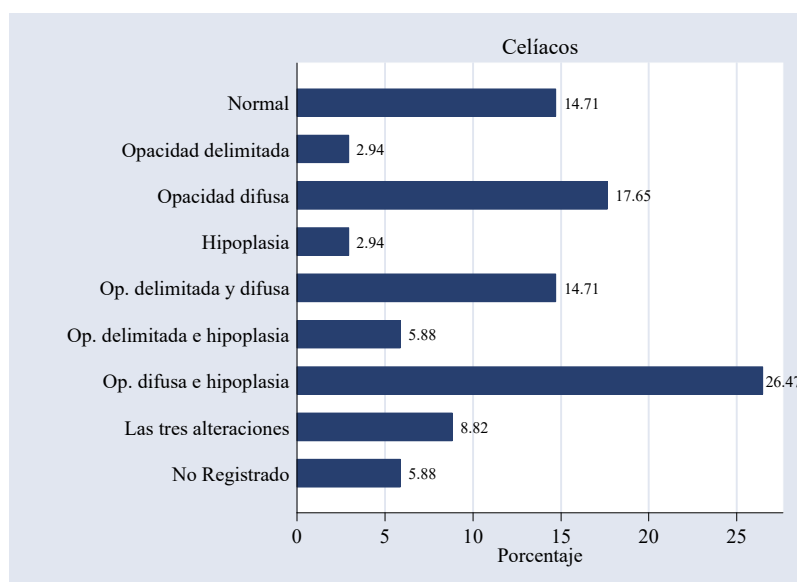
1.2 Índice DDEm en pacientes celiacos

1.2.1 Análisis por boca

De un total de 34 celiacos, al analizar este índice por boca:

- 5 (14.71%) no presentaron alteraciones del desarrollo del esmalte.
- 27 (79.41%) presentan alteraciones del esmalte. En este caso se contemplaron los valores más altos de todas las alteraciones presentes por diente según el índice DDEm. (Gráfico X).

Gráfico X. Distribución porcentual del índice DDEm por boca para pacientes celiacos



1.2.2 Análisis por diente

i) Dientes Afectados

De los 34 pacientes celiacos se examinó 719 dientes en total, de ellos el 64.25% presentó alteraciones según el índice de DDEm. En relación a los dientes con alteraciones (462 dientes), el mayor grupo dentario afectado fue el sector incisivo, seguido por molares, premolares, y caninos (Tabla III).

ii) Lesiones presentes en celiacos

La lesión más frecuentemente observada en todos los dientes fue opacidad difusa representando un 47.5% de todos los dientes observados y un 74 % de los dientes afectados (seguida de opacidad difusa e hipoplasia con un 11.47 %). En molares representó un 68.6% de las alteraciones presentes en estos, en premolares un 77.8%, caninos un 75% y en incisivos un 75.5% de las alteraciones presentadas por cada uno de ellos (Tabla III).

Tabla III. Distribución de alteraciones de esmalte por grupo dentario según Índice DDEm en pacientes celiacos

Tipo de diente	Opacidad difusa	delimitada Opacidad	Opacidad delimitada y difusa	difusa e hipoplasia	hipoplasia	Opacidad delimitada e hipoplasia	Las 3 alteraciones	Total
Molares	92	10	11	18	2	1	0	134
Premolares	88	7	2	13	1	2	0	113
Caninos	51	2	2	13	0	0	0	68
Incisivos	111	5	9	9	2	4	7	147
Total afectados	342	24	24	53	5	7	7	462

2. Pacientes control

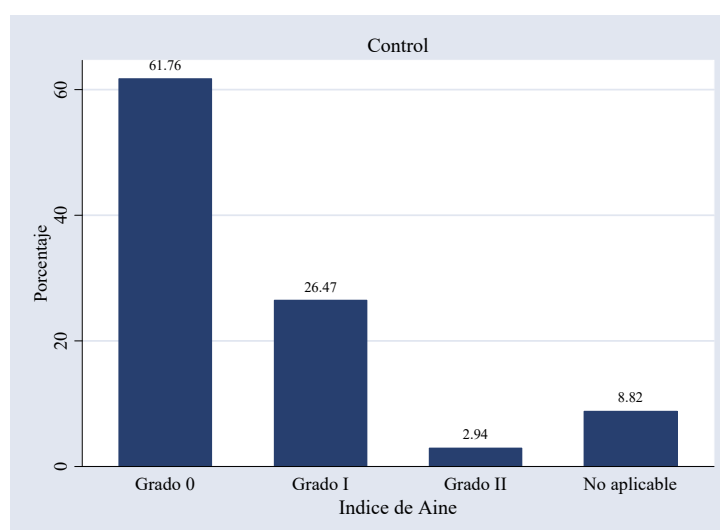
2.1 Índice de Aine

De los 34 pacientes del grupo control, 21 no presentaban alteraciones de esmalte (61.76 %). El 29.4% si las presentó (Gráfico XI).

2.1.1 Severidad

Del total del grupo control, en 9 pacientes (26,47%) se observó que la alteración más severa fue el grado I, mientras que solo 1 paciente presentó grado II de Aine como la alteración más severa (2.94%). No se observaron alteraciones grado III y IV. Para 3 pacientes el índice no fue aplicable (8.82 %) (Gráfico XI).

Gráfico XI. Distribución porcentual del índice Aine para los pacientes controles



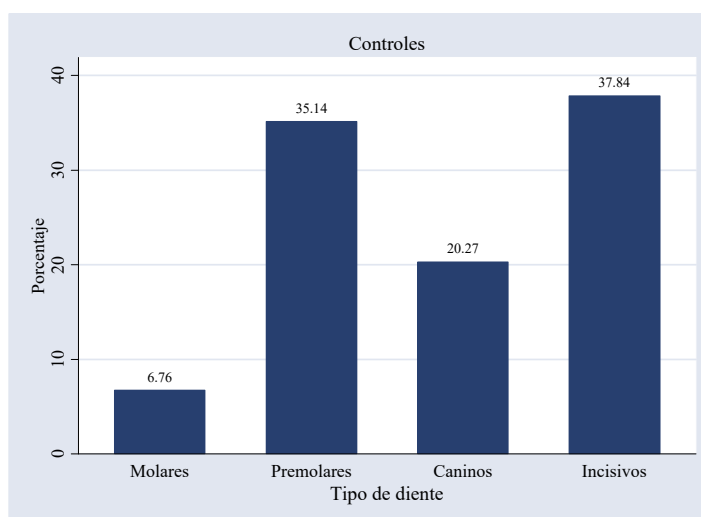
2.1.2 Porcentaje de dientes afectados

De los 34 pacientes del grupo control se examinó 802 dientes en total, de ellos el 9.2% (74 dientes) presentó alteraciones según el índice de Aine, que sólo fueron Grado 1 y 2 (Anexo N° 2, Tabla IV).

2.1.3 Localización de los defectos de esmalte

En relación a los dientes con alteraciones (74 dientes) en orden decreciente fueron afectados incisivos, premolares, caninos y molares (Gráfico XII).

Gráfico XII. Distribución porcentual del índice Aine por agrupación de dientes para pacientes controles



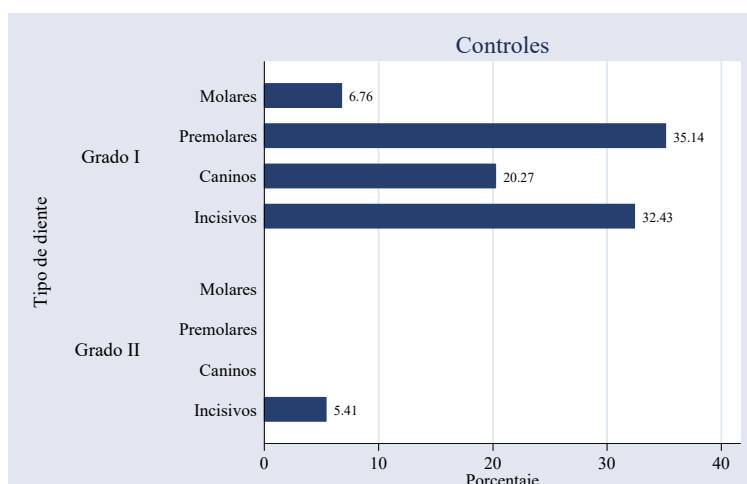
2.1.4 Grado de alteración más frecuente

El grado de Aine que se presentó con mayor frecuencia en todos los dientes observados con alteraciones (74 dientes) fue el Grado 1, con un 94.59 %, el Grado 2 sólo afectó a 4 de los dientes observados (Gráfico XIII).

2.1.5 Lesiones inespecíficas

Un 8.82% de los pacientes control presentaron alteraciones de esmalte de tipo inespecíficas (Gráfico XI).

Gráfico XIII. Distribución porcentual según índice Aine y agrupación por dientes en los pacientes controles



2.2 Índice DDEm

2.2.1 Análisis por boca

Con respecto al Índice de defectos de desarrollo del esmalte; de los 34 controles, pacientes 10 no presentaron alteraciones (29.41%), mientras que el 70.58% presentó alteraciones, ya sea como opacidad difusa y/o delimitada e hipoplasias u otros defectos (Gráfico XIV).

2.2.2 Análisis por diente

i) Dientes afectados

De los 34 pacientes control se examinó 802 dientes en total, de ellos 38.7% presentó alteraciones según el índice de DDEm. Principalmente se vieron alterados molares y premolares como se observa en Tabla V.

ii) Lesiones presentes

La lesión más frecuentemente observada en todos los dientes fue opacidad difusa con un 90.3% de los dientes afectados por alteraciones y un 35% de los dientes observados. Seguida por opacidad delimitada y difusa, la cual representa un 6.4% de los dientes afectados. Se presentó en mayor proporción en molares con un 28.7% de los dientes afectados, mientras que en caninos el porcentaje afectado fue el menor (Tabla V).

Gráfico XIV. Distribución porcentual del índice DDEm para pacientes controles

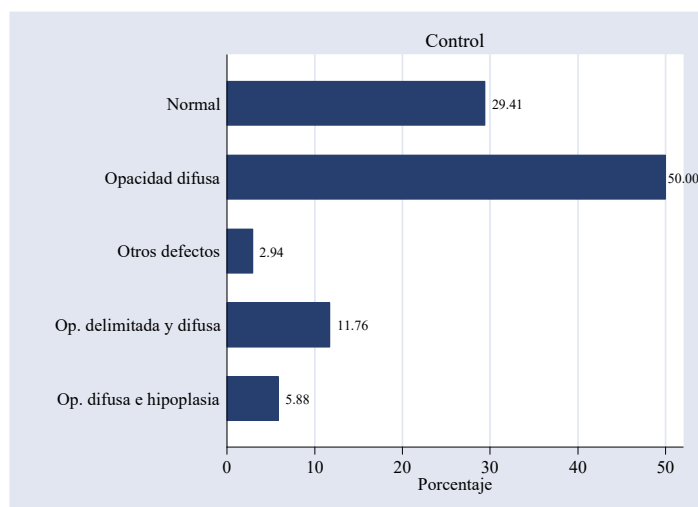


Tabla V. Distribución de alteraciones de esmalte por grupo dentario según Índice DDEm en pacientes celíacos.

Tipo de diente	Opacidad delimitada	Opacidad delimitada y difusa	Opacidad difusa e hipoplasia	Opacidad difusa	Total
Molares	3	4	0	89	96
Premolares	0	7	1	85	94
Caninos	1	2	0	38	41
Incisivos	1	6	4	69	80
Total afectados	5	20	5	281	311

III. Relación de la aparición de sintomatología en pacientes celíacos con grado de AINE

Tabla VI. Relación de la edad de aparición de síntomas de la EC y grados de Aine

Aparición de Síntomas	Grado I	Grado II	Total
< 9 años	5	2	7
10-19 años	0	0	0
20-29 años	1	1	2
30-39 años	0	0	0
40-49 años	1	0	1
> 50 años	0	0	0
	7	3	10

Los pacientes que presentaron síntomas tempranamente presentaron mayor frecuencia de alteraciones de esmalte (Tabla VI).

IV. Relación entre defectos del esmalte en pacientes celíacos con la edad de eliminación el gluten de la dieta

Tabla VII. Relación edad de eliminación del gluten de la dieta y grado de alteración de Aine

Eliminación de Gluten	Grado I	Grado II	Total
< 9 años	3	1	4
10-19 años	2	1	3
20-29 años	0	0	0
30-39 años	0	0	0
40-49 años	2	1	3
> 50 años	0	0	0
Total	7	3	10

Al comparar las variables eliminación de gluten y grados de Aine, se observa que a los pacientes que se les eliminó el gluten de la dieta a menor edad, presentaron más alteraciones de esmalte (Tabla VII).

V. Alteraciones de la mucosa oral: Frecuencia de UROs y Aftas en mucosa oral

1. Pacientes celíacos

1.1 Por medio de la encuesta realizada se obtuvo que:

Dentro del grupo en estudio, 19 pacientes presentaron aftas en alguna oportunidad (55.88%) y 15 pacientes nunca han presentado aftas (44.12%) (Anexo N°2, Gráfico XV). De los 19 pacientes celíacos que han presentado aftas, el 52.63% relató haberlas tenido en forma recurrente (Anexo N° 2, Gráfico XVI); de estos 10 pacientes 2 relataron recurrencia semanal, 2 mensual, 1 semestral y 5 anual (Anexo N° 2, Gráfico XVII). Cabe considerar que se consideró como recurrencia anual cuando el paciente presentaba sobre 4 episodios durante el año.

1.2 Al examen intraoral de mucosa oral

De los 34 pacientes celíacos, sólo 1 presentó URO menor (2.9 %), ésta se localizó en el labio inferior.

1.3 Relación ingesta de gluten / presencia de Aftas

De los 19 pacientes que han presentado aftas el 57.9 % ingiere gluten ya sea en forma ocasional, frecuente o siempre (Tabla VIII).

Tabla VIII. Relación ingesta de gluten en pacientes celíacos y presencia de aftas

Ingesta de gluten	Ha presentado aftas	No ha presentado aftas	Total
Nunca	8 (23.5 %)	5 (14.7%)	13 (38.2%)
Ocasionalmente	6 (17.6 %)	5 (14.7%)	11 (32.3%)
Frecuentemente	2 (5.9 %)	1 (2.9%)	3 (8.8%)
Siempre	3 (8.8 %)	4 (11.7%)	7 (20.6%)

2. Pacientes control

2.1 De la encuesta se obtuvo

El 50% de los pacientes control ha presentado aftas en su boca, de éstos, 2 (11,76 %) relataron haberlas tenido en forma recurrente. (Anexo N° 2, Gráfico XVIII y XIX)

2.2 Al examen intraoral de mucosa oral

En el grupo control no se presentaron UROs y aftas.

VI. Otras lesiones bucales

De los 34 pacientes del grupo de estudio: (Anexo N° 2, Gráfico XX)

- 1 (2.9%) presentó queilitis angular en comisura
- 1 (2.9%) presentó otra patología en carrillo interno
- 4 (11.7%) presentaron lengua fisurada
- 2 (5.8%) presentaron otras patologías en lengua
- 3 (8.8%) presentaron otras patologías en paladar duro/blando

VII. Xerostomía

Frente a la pregunta ¿Usted ha presentado frecuentemente sensación de boca seca?, el 29, 41 % de los pacientes celíacos relató haber presentado este síntoma, mientras que el 2.94% de los pacientes controles relató haberlo presentado ($p = 0.0015$). (Anexo N° 2, Gráfico XXI y XXII).

VIII. Historia de daño bucal de pacientes celíacos

Al responder el cuestionario; frente a la pregunta “¿Ha presentado sensación de ardor o dolor en alguna zona de su boca?”, 8 pacientes (23,53%) respondieron afirmativamente, mientras que 26 (76,47 %) nunca presentaron sensación de ardor o dolor (Anexo N° 2, Gráfico XXIII y XIV). Del total del grupo celíaco, 4 pacientes (11.76 %) han presentado otro tipo de lesiones en su boca (Anexo N° 2, Gráfico XXV).

IX. Percepción de salud oral del paciente celíaco

De los 34 pacientes celíacos encuestados, sólo 4 (11,76 %) conocían las alteraciones que se producen a nivel bucodentario producto de la enfermedad celíaca (Anexo N° 2, Gráfico XXVI).

X. Orientación sobre enfermedad celíaca y salud bucal por parte del odontólogo

Dentro del cuestionario realizado a los pacientes, sólo 16 asistían en forma regular al dentista. Al 100% de estos pacientes nunca su dentista les informó de las repercusiones de la enfermedad celíaca en la salud bucal.

XI. Hipótesis

1. Prueba de Hipótesis para la proporción de UROs y aftas en la mucosa oral de pacientes celíacos en comparación al grupo control

No existe evidencia muestral para afirmar que los pacientes celíacos presentan una mayor proporción de UROs y aftas en comparación con el grupo control ($p= 0.3135$, $Z= 0.48$) (Anexo N° 3).

2. Prueba de Hipótesis para la proporción de sensación de sequedad bucal de pacientes celíacos en comparación al grupo control

Existe evidencia muestral, altamente significativa ($p= 0.0015$), para concluir que los pacientes celíacos presentan una mayor proporción de sensación de sequedad bucal en comparación al grupo control. (Anexo N° 3).

3. Prueba de Hipótesis para la proporción de alteraciones de esmalte en pacientes celíacos comparados con el grupo control, según los índices Aine y DDEm

No existe evidencia muestral para afirmar que los pacientes celíacos presentan una mayor frecuencia de alteraciones de esmalte en comparación al grupo control, según la Clasificación de Aine ($p= 0.13$).

Existe evidencia muestral significativa ($p= 0.044$), para concluir que los pacientes celíacos presentan una mayor frecuencia de alteraciones de esmalte en comparación al grupo control según el Índice DDEm (Anexo N° 3).

Discusión

DISCUSIÓN

El rango etario utilizado estuvo comprendido entre los 6 y 62 años. Se eligió este rango ya que a los seis años existe dentición mixta y los pacientes están diagnosticados por biopsia. Por otra parte, los pacientes mayores de 65 años tienen más posibilidades de presentar una mayor pérdida dentaria.

El promedio de edad fue de 24,6 años, comparativamente mayor a estudios realizados por Ventura en 1996 y Aguirre en 1997, en los que el promedio de edad fue de 17 y 16 años respectivamente, aunque existen otros estudios con promedios mayores (Ballinger A., 1994; edad promedio de 53 años). En la mayoría de las investigaciones se observa una predominancia de grupos etarios jóvenes ya que de esta forma se asegura mayor presencia de dientes, menor cantidad de caries y/o restauraciones que puedan impedir la adecuada visualización de las alteraciones del desarrollo del esmalte.

Al igual que en la mayoría de estudios en celíacos el sexo predominante fue el femenino (70.59%).

El tamaño de nuestra muestra es menor ($n = 34$) en comparación a estudios similares en enfermos celíacos, sólo es comparable con estudios de Privolou en el año 2004 y Petrecca en 1994, en que obtuvieron un total de 27 y 29 niños y adolescentes celíacos respectivamente y en el de Aine en 1990 con $n = 40$. El estudio que ha contemplado mayor número de pacientes celíacos es el de Ventura en 1997, con un total de 603 individuos. El tamaño de la muestra fue reducido ya que no existe una base de datos única de pacientes celíacos en la región y la obtención de datos se vio dificultada por la poca disposición de algunos centros asistenciales para entregar información sobre los pacientes. Además, el acceso a las fichas clínicas, la poca actualización de los datos de éstas (teléfono, dirección), la ausencia de algunas, falta del comprobante de biopsia positiva a enfermedad celíaca y la poca motivación de los pacientes, hizo que muchos enfermos celíacos tuvieran que quedar excluidos de nuestra tesis.

En otros estudios se excluyeron pacientes con más de cuatro dientes perdidos, a excepción de los terceros molares. En nuestra investigación este criterio no fue requisito para formar parte del estudio, ya que nuestra muestra hubiese sido aún más reducida, por lo demás el objetivo de nuestro estudio era observar alteraciones bucodentarias en pacientes celíacos. Por lo anterior, en relación a los dientes perdidos, se le dio importancia a la presencia de dientes homólogos para observar alteraciones de esmalte de carácter sistémico. Además se debió excluir un paciente portador de aparatología ortodóncica fija, ya que esto hacía imposible observar en forma adecuada las superficies dentarias.

Otro requisito para formar parte del grupo de estudio fue presentar biopsia intestinal positiva para EC, al igual que en todos los estudios analizados, debido a que el diagnóstico de enfermedad celíaca es hecho bajo los criterios de la Sociedad Europea de Gastroenterología pediátrica y nutrición (ESPGAN).

Para la recolección de datos se confeccionó un formulario de evaluación de salud bucal. Este estaba constituido por diferentes ítems con el propósito de conocer antecedentes médicos, sobre la enfermedad celíaca y salud bucodental. Para esto nos basamos en el Formulario de Evaluación de Salud Bucal de la OMS, el cual fue modificado para los fines de este estudio.

Los antecedentes médicos de la infancia fueron considerados para descartar que estas enfermedades hayan producido alteraciones de esmalte. Las enfermedades crónicas, si bien fueron registradas en la ficha, no fueron consideradas debido a la amplitud en el rango etario del

grupo de estudio. Además no se cuentan con registros acerca de aquel antecedente sobre todo en los niños, donde habría tenido una mayor repercusión en las alteraciones dentales.

Para recopilar información sobre EC se introdujo un ítem referido a antecedentes de enfermedad celiaca (diagnóstico y consumo de gluten). Estos datos fueron necesarios para relacionarlos con alteraciones de esmalte y mucosa bucal. También incluimos un cuestionario de Percepción e Historia de Salud Bucal con el fin de evaluar el conocimiento que tienen los pacientes de las alteraciones que pueden presentar a nivel bucal. Otro objetivo de este cuestionario fue detectar historia de daño en la mucosa bucal, ya que muchas alteraciones no siempre son observables clínicamente en forma permanente, como por ejemplo, las aftas y UROs, pero el paciente nos puede relatar si las ha presentado, en que momento y con que frecuencia. Por último se consultó si el odontólogo tratante había informado sobre las repercusiones de la enfermedad celiaca en la salud bucal.

Para el examen intraoral de mucosa bucal nos basamos en el formulario de la OMS, los trastornos fueron modificados según las lesiones que nos interesaba observar.

Las alteraciones dentarias fueron registradas de acuerdo a la Clasificación de Aine, debido a que casi la totalidad de los estudios en pacientes celíacos lo han utilizado, ya que su interpretación es simple y clara. A la Clasificación de Aine se le agregaron tres códigos: no aplicable, para codificar los dientes que no presentaban una alteración de tipo cronológica y sistémica, es decir, dientes que presentan alteraciones inespecíficas; ausente, para los dientes perdidos o no erupcionados y código 9 (no registrado), para los dientes que presentaban prótesis fija o grandes restauraciones lo cual no permitía observar las alteraciones y registrarlas. Estos códigos fueron incluidos para categorizar los dientes que no presentaban este tipo de alteración. Para ser codificados por esta clasificación, las alteraciones se debían presentar en forma cronológica en dientes homólogos, de lo contrario, no era aplicable.

A diferencia de los estudios en celíacos mencionados anteriormente, en que sólo se utiliza la Clasificación de Aine, incorporamos el índice DDEm para registrar alteraciones de esmalte inespecíficas, tipo de alteración y comparar ambos índices.

La frecuencia de anomalías del esmalte en pacientes celíacos ha sido objeto de estudio en numerosos trabajos y en todos ellos los celíacos han sido comparados con un grupo control conformado por individuos sanos (Aine L., 1990; Petrecca S., 1994; Aguirre JM., 1997; Rea F., 1997; Privolou Ch., 2004; Bucci P., 2006; Procaccini M., 2007).

En este estudio se obtuvo que la frecuencia general de alteraciones de esmalte en pacientes celíacos fue mayor que en los pacientes controles; en cuanto al índice Aine un 35.3 % de los pacientes celíacos presentaron alteraciones de tipo sistémico, mientras que un 29.4 % de los controles presentó este tipo de alteraciones. A pesar de existir una mayor frecuencia de alteraciones de esmalte en los enfermos celíacos en comparación al grupo control, ésta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p= 0.13$). Rasmusson C. (2001, 11: 179 – 183) en un estudio observó que los enfermos celíacos presentaban alteraciones de esmalte en un 50%, a diferencia del grupo control (38%). Aunque el porcentaje de defectos de esmalte en los celíacos fue mayor, no hubo diferencias significativas en comparación al grupo control.

En relación a la frecuencia de alteraciones de esmalte, Aine en 1986 observó que un 96% de niños finlandeses con EC presentaban alteraciones de esmalte simétrica y cronológicamente distribuidas en los 4 cuadrantes. En un estudio posterior, de la misma autora en 1990, el 83 % de los pacientes con EC presentó alteraciones de esmalte sistémicas, en contraste con lo observado en adultos sanos (4%).

Otros estudios también han observado mayor prevalencia de alteraciones de esmalte en pacientes celíacos comparados con el grupo control, siendo estas diferencias significativas (Mariani P., 1994; Aguirre J.M., 1997; Ventura A., 1997; Bucci P., 2006; Procaccini M., 2007)

En pacientes celíacos se observó un total de 719 dientes, de ellos 111 presentaron alteraciones (15.4%), mientras que en los controles el número de dientes observados fue de 802 y de éstos un 9.2% se vio afectado por alteraciones de esmalte de tipo sistémico, valores inferiores a los obtenidos por Aine el año 1990; de un total de 1012 dientes observados en EC el 69% presentó alteraciones, en tanto que en el grupo control el 40% de los dientes observados presentó alteraciones de esmalte.

Para el grupo de estudio del total de dientes con alteraciones, los más afectados fueron los incisivos (37%), seguido por molares y premolares, ambos con un 22.52%. Bucci en 2006 encontró que el total de los incisivos observados de pacientes celíacos estaban afectados, mientras que el 14.2 % de todos los molares observados presentaban algún grado de alteración. Aine también observó en 1990, que un 70.8% de los incisivos observados estaba alterado y del total de molares el 34.7% presentaba alteraciones de esmalte. En relación al grupo control, en nuestro estudio, los incisivos y premolares fueron los grupos dentarios más afectados del total de dientes observados, con un 37.54% y un 35.14% respectivamente. En el estudio de Aine de 1990, el grupo control, presentó un 40.9% de los incisivos afectados y un 44.4% en el estudio de Bucci en el año 2006. El gran porcentaje de alteración en los incisivos se puede explicar debido a que el gluten es incorporado a la dieta a muy temprana edad, generando una reacción inmune que junto con la mala absorción, genera las alteraciones metabólicas que finalmente producen los defectos de esmalte en pacientes celíacos. Cuando la EC ya ha sido diagnosticada y se ha eliminado el gluten de la dieta, por lo tanto, el síndrome de malabsorción ha sido corregido, las alteraciones de esmalte no se observarían en los dientes cuya calcificación es en una etapa posterior, como en el caso de los premolares (Aine L., 1990).

Al codificar con un valor general a cada paciente para la Clasificación de Aine, se obtuvo que el grado I fue el más frecuente, tanto en pacientes celíacos como en controles (26.47% para ambos), los grados III y IV no fueron observados. Bucci en 2006 obtuvo porcentajes similares para los grados I y II, mientras que los grados III y IV si fueron observados, aunque en un bajo porcentaje. El diagnóstico temprano de enfermedad celíaca puede explicar el que sólo algunos dientes estén involucrados. Esto también explicaría la ausencia de grados IV.

En nuestro estudio no sólo quisimos observar la severidad que se dio por paciente, si no que también, el grado que se presentó con mayor frecuencia entre todos los dientes observados, estos valores fueron 89,18 % para el grado I en los pacientes celíacos y 94.59% en los controles.

Las lesiones de tipo inespecíficas observadas en pacientes celíacos, correspondieron a un 20.6 %, mientras que en el grupo control estas representaron un 8.82% de todo lo observado en boca, a diferencia de Aguirre que encontró que un 14.6% de los pacientes del grupo celíaco presentaba defectos de esmalte inespecíficos comparado con un 25% del grupo control. Aine en 1990 obtuvo un 47.8% de defectos inespecíficos en celíacos en comparación a un 18 % de los pacientes controles. La Región de Valparaíso desde el año 1986, implementó un programa de fluoración del agua potable. En la actualidad la fluorosis se presenta en forma endémica en la región, esto nos permitiría explicar, de cierta forma, presencia de lesiones inespecíficas en los dos grupos.

Al comparar las variables eliminación de gluten y grados de Aine, se observa que a los pacientes que se les eliminó el gluten de la dieta a menor edad, presentaron más alteraciones de esmalte. Esto podría deberse a que estos pacientes, a pesar de que fueron diagnosticados a temprana edad (menos de 19 años) y se les eliminó el gluten de la dieta, no necesariamente la siguieron en forma estricta. Además, los pacientes de mayor edad en su mayoría presentaron la sintomatología posterior a la etapa de desarrollo dentario, por lo cual los dientes en formación no se vieron afectados por la EC.

En los pacientes que presentaron síntomas tempranamente se observó mayor frecuencia de alteraciones de esmalte. Probablemente, esto se deba a que en este período, los dientes están en proceso de formación y por lo tanto pueden verse alterados.

No existen estudios anteriores en que se haya utilizado el índice de Desarrollo de Defectos del Esmalte para estudiar las alteraciones de esmalte en pacientes celíacos, por lo cual nos resulta imposible comparar los resultados obtenidos con otros estudios, sólo describiremos lo observado con este índice.

Los resultados en relación al Índice DDEm obtenidos mostraron que el 79.4% de los celíacos y el 70.58% de los pacientes control presentaron alteraciones de esmalte (de cualquier tipo). De los 719 dientes observados en los pacientes celíacos y 812 dientes examinados en los pacientes sanos, el 64.25% y 38.7% respectivamente presentaron alteraciones.

La lesión más frecuente para los dos grupos fue la opacidad difusa, representando un 74% de los dientes con alteraciones en celíacos y un 90.3% en pacientes controles.

En relación a los dientes con alteraciones (462 dientes), de los pacientes del grupo de estudio, el mayor grupo dentario afectado fue el incisivo (32%), seguido por molares (29%), premolares y caninos. En pacientes sanos principalmente se vieron alterados molares (31%) y premolares (30%) en relación al total de dientes con alteraciones.

Este índice sólo nos entrega información de la presencia de alteraciones de esmalte, sin distinguir si son alteraciones cronológicas y sistémicas o inespecíficas, a pesar de que se codifica la característica de la alteración (opacidad difusa, opacidad delimitada, hipoplasia, etc.). El alto número de pacientes con alteraciones dentarias (en los dos grupos examinados), según este índice, puede deberse principalmente a que este no discrimina entre alteraciones sistémicas e inespecíficas, a diferencia de la Clasificación de Aine que es aplicable sólo a alteraciones de tipo sistémicas, por lo que se esperaría que el porcentaje de pacientes que presenten alteraciones codificadas para Aine sea menor (35.3 % los pacientes celíacos y 29.4 % de los pacientes sanos).

Para el análisis, según el índice DDEm adaptado para este estudio, se tomó el valor más alto de los tres códigos por diente (vestibular, oclusal y palatino o lingual), esto no refleja necesariamente el grado de severidad de la alteración en el diente en cuestión. Por lo anterior no podemos determinar severidad de las alteraciones, sólo características de éstas y por consiguiente tampoco es posible comparar con la Clasificación de Aine que si aplica el valor de mayor severidad al diente examinado.

Al codificar para el Índice DDEm adaptado, a cada diente se asignó un sólo valor (de los tres codificados) que correspondió al valor más alto, luego se obtuvo un valor por boca, que reflejaría el valor general del paciente, sin embargo esto no reflejó el valor más severo del paciente, debido a que la numeración de los códigos no necesariamente obedece a severidad, además la existencia de códigos que agrupan a otros anteriores (al presentar una o más lesiones) tampoco refleja la severidad de la alteración presente.

En celíacos y pacientes controles las enfermedades de la infancia que más relataron fueron Varicela y Bronquitis, éstas se presentaron en proporciones similares en los dos grupos, por lo cuál todos los pacientes estuvieron sometidos a condiciones similares, no podemos decir de que en algún grupo se justifique la presencia de más alteraciones por presentar mayor número de enfermedades de la infancia.

La relación entre úlceras orales y EC, no ha sido un tema tan estudiado a pesar de que la boca es parte del sistema gastrointestinal (Lahteenoja H. et al., 1998). En nuestro estudio obtuvimos que de los 34 pacientes celíacos, sólo 1 presentó URO menor al examen clínico; ésta se localizó en el labio inferior. En el grupo control no se presentaron UROs ni aftas.

Debido a que este tipo de lesión no es siempre pesquizable en un examen clínico, decidimos preguntar a los pacientes en la encuesta, si las habían presentado en algún momento de su vida y con que frecuencia. De la encuesta se obtuvo que de los pacientes celíacos, el 55.8% presentaron aftas en alguna oportunidad mientras que el grupo control las presentó en el 50% de los casos, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p= 0.3135$). De los pacientes celíacos que presentaron úlceras, el 52.63% relató haberlas tenido en forma recurrente a diferencia del grupo control, en que sólo un 11,76% las tuvo en forma recurrente. Buccì, recientemente (2006; 95: 203-207) obtuvo que sólo un 33.3% de los pacientes celíacos presentó UROs, frente a un 23.4% del grupo control, a pesar de que la prevalencia fue mayor en enfermos celíacos la diferencia no fue significativa. El año 2007, Procaccini et al. observó que la frecuencia de UROs en EC fue significativamente más alta que en el grupo control (36% vs 12%). Se debe considerar que la información se obtuvo a través de una pregunta, por lo tanto, la respuesta del paciente no necesariamente pudo reflejar la realidad. Algunos pacientes no conocían los términos “úlceras recurrentes orales”, ni “afta”, por lo que se debía recurrir a palabras que sirviesen de sinónimos, y que fuesen de uso común para el paciente, como “fuego” o “calor al estómago”.

Los pacientes con enfermedad celíaca presentan otras lesiones de mucosa bucal como consecuencia del síndrome de malabsorción que se produce. De los 34 pacientes del grupo de estudio, el 11.7% presentó lengua fisurada, el 5.8 % otras patologías en lengua, 8.8 % otras patologías en paladar duro o blando y un 2.9 % presentó queilitis angular. La prevalencia de queilitis en celíacos varió en diferentes estudios entre 4 y 50% (Wray et al. 1978, citados en Patinen, 2004). Lähteenoja (1998; 106(5): 899 – 906) realizó un estudio con 128 pacientes celíacos. Las lesiones de mucosa oral estuvieron presentes en 71 pacientes (55.5%) y observó que las más frecuentes fueron eritema, atrofia lingual y úlceras (en mayor proporción). Estas lesiones se ubicaron principalmente en mucosa bucal, labios, paladar y lengua.

Del total del grupo de estudio sólo 8 pacientes (23,53%) han presentado sensación de ardor o dolor en su boca, mientras que 4 pacientes han presentado otras lesiones en su boca, distintas a aftas y UROs. Valores similares se obtuvieron en el estudio de Lähteenoja (1998; 106(5): 899 – 906) en el que el 29% de los pacientes relataron sensación de ardor y quemazón en la lengua.

Como ya se ha mencionado, los pacientes con EC presentan una mayor predisposición a sufrir desórdenes autoinmunes asociados como el Síndrome de Sjögren (SS) (Patinen P., 2004), que se caracteriza por una marcada hiposialia, lo que se traduce en xerostomía como síntoma. En nuestra investigación se observó una mayor frecuencia de xerostomía en los pacientes celíacos (29.41%) en comparación al grupo control en que se observó un 2.94% ($p= 0.0015$). En un estudio de Collin et al (1994), se encontró que el 3% de los pacientes con enfermedad celíaca, presentaban SS asociado. Posteriormente Patinen el 2004, observó que la frecuencia de

“boca seca” fue similar tanto para los pacientes celíacos (40%) como para el grupo control (36.4%). Cabe mencionar que de los pacientes observados, tanto controles como celíacos, solo tres estaban tomando medicamentos para controlar su hipertensión y ninguno de ellos presentó sensación de boca seca. De los pacientes que relataron xerostomía, ninguno presentaba alguna condición sistémica o tomaba medicamentos que pudieran explicar esta condición.

En relación a la percepción de salud oral del paciente celíaco; de los 34 pacientes encuestados, sólo 4 conocían las alteraciones que se producen a nivel bucodentario producto de la enfermedad celíaca. Esto refleja el escaso conocimiento de las alteraciones bucodentales que tienen los pacientes celíacos. La mayoría de los pacientes examinados jamás relacionaron que sus alteraciones bucales podrían tener relación con la enteropatía.

Dentro del cuestionario realizado a los pacientes, sólo 16 asistían en forma regular al dentista. Al 100% de ellos, su dentista nunca les informó de las repercusiones de la enfermedad celíaca en la salud bucal, esto puede deberse a que el odontólogo no conoce la relación que existe entre la EC y las alteraciones bucodentarias, o bien esta información es omitida.

Conclusiones

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos las conclusiones obtenidas en este estudio fueron las siguientes:

1. La frecuencia de defectos de esmalte en pacientes celíacos fue de 35.3 % según la Clasificación de Aine y de 79.4 % según el índice DDEm.
2. La frecuencia de Úlceras Recurrentes Orales en pacientes celíacos fue de 55.8 %.
3. Al comparar la frecuencia de defectos de esmalte entre pacientes celíacos y controles, a pesar de ser mayor en los pacientes celíacos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas según la clasificación de Aine ($p= 0.13$) y según el Índice DDEm ($p= 0.044$).
4. Si bien existió una mayor frecuencia de UROs en pacientes celíacos, no hubo diferencias significativas en comparación al grupo control ($p= 0.3135$).
5. La Clasificación de Aine y el Índice DDEm, no son comparables, ya que miden en forma distinta las alteraciones de esmalte. Mientras que Aine solo observa las alteraciones de tipo sistémico, el DDEm las registra en su totalidad, considerando tanto las sistémicas como las inespecíficas. Además Aine dentro de sus grados considera severidad de la lesión, en cambio el DDEm no necesariamente obedece a severidad.
6. No podemos determinar que en algún grupo se justifique la presencia de más alteraciones por presentar mayor número de enfermedades de la infancia, ya que éstas se presentaron en proporciones similares en los dos grupos.
7. En los pacientes que presentaron síntomas tempranamente se observó una mayor frecuencia de alteraciones de esmalte.
8. A los pacientes que se les eliminó el gluten de la dieta a menor edad, presentaron más alteraciones de esmalte.
9. Los pacientes con enfermedad celíaca presentaron otras lesiones de mucosa bucal. Dentro de las lesiones observadas encontramos lengua fisurada en mayor proporción, queilitis angular, otras patologías en lengua y otras patologías en paladar duro o blando.
10. Del total del grupo de estudio sólo 8 pacientes (23,53%) han presentado sensación de ardor o dolor en su boca, mientras que 4 pacientes han presentado otras lesiones en su boca, distintas a aftas y UROs.

11. En nuestra investigación se observó una mayor frecuencia de xerostomía en los pacientes celíacos (29.41%). Esta fue altamente significativa en comparación al grupo control ($p=0.0015$)
12. Existe escaso conocimiento de las alteraciones bucodentales que tienen los pacientes celíacos. La mayoría de los pacientes examinados jamás relacionaron que sus alteraciones bucales podrían tener relación con la Enfermedad Celíaca.
13. Los pacientes celíacos que asistían en forma regular al dentista nunca recibieron información sobre las repercusiones de la Enfermedad Celíaca en la salud bucal.

Sugerencias

SUGERENCIAS

1. Para futuros estudios en pacientes celíacos en Chile sería conveniente utilizar una muestra con un mayor número de individuos.
2. La muestra, en lo posible, debiera ser aleatoria, para así poder extrapolar los resultados al universo.
3. Se requiere un mejor diseño de instrumento de registro, ya que al realizar la tabulación y análisis de los datos obtenidos, el trabajo estadístico se vio dificultado, lo que restó tiempo de trabajo.
4. Para estudios posteriores podrían considerarse otras variables como el Índice COPd o el Síndrome de Sjögren, por los pocos estudios que existen sobre el tema.

Resumen

RESUMEN

La enfermedad celiaca es una enfermedad crónica de la mucosa del intestino delgado, causada por una respuesta inmunológica al gluten. Produce atrofia intestinal generando un síndrome de malabsorción. En Chile la prevalencia es 1:1846 nacidos vivos (forma clásica).

En numerosos estudios se ha descrito la relación entre EC, alteraciones del esmalte dentario y UROs. En ambos casos se ha visto mayor frecuencia de estas lesiones en celíacos.

Objetivo

Describir el estado de salud oral en paciente enfermos celíacos atendidos por Servicios de Gastroenterología del Hospital Gustavo Fricke de Viña del Mar, Carlos Van Buren de Valparaíso y Consultorio del Adulto del Servicio de Salud Valparaíso San Antonio.

Materiales y método

El estudio fue descriptivo de casos y controles. El muestreo fue intencionado. Se obtuvo 34 pacientes celíacos diagnosticados (6 - 65 años). El grupo control fue pareado con los celíacos. Se realizó anamnesis, examen clínico y encuesta sobre EC y lesiones de mucosa oral. Para ver defectos de esmalte se utilizó la Clasificación de Aine y el DDEm. Se realizaron test de proporciones y la prueba t-student para responder algunas hipótesis planteadas.

Resultados

Los celíacos presentaron mayor frecuencia de alteraciones de esmalte que los controles (35.3 % vs. 29.4 % Aine, $p= 0.13$); 79.4 % vs. 70.58 % DDEm, $p= 0.044$). La frecuencia de UROs fue 55.8 % en celíacos y 50 % en controles, $p= 0.3135$.

Conclusión

Hubo una mayor frecuencia de alteraciones de esmalte y de UROs en celíacos, las diferencias entre éstos y controles no fueron significativas.

Referencias Bibliográficas

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Rasmusson C., Eriksson M., (2001), “Celiac disease and mineralization disturbances of permanent teeth”, *International Journal of Paediatric Dentistry*, 2001, 11: 179 – 183.
- (2) Raanan S., (2003), “Advances in Celiac Disease”, *Gastroenterology Clinics of North America*, 2003; 32: 931 – 947.
- (3) Araya M., (2006), “Genética y herencia en Enfermedad Celiaca”, *Conferencia dictada durante el Tercer Simposio Chilenos de Enfermedad Celiaca*, Rama de Gastroenterología Infantil de la Sociedad Chilena de Pediatría, INTA, COACEL, 31 de Agosto – 1º de Septiembre de 2006.
- (4) Sdepanian V., Morais M., Fagundes-Neto U., (1999), “Doença Celíaca: a evoluçao dos conhecimentos desde sua centenária descriçao original até os dias atuais”, *Arquivos de gastroenterologia* 1999; 36 (4): 244 – 257.
- (5) Sierra E., (2003), “Mesa redonda: Enfermedad celiaca en el siglo XXI. Epidemiología de la Enfermedad Celiaca”, *Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León*, 2003; 43: 317 – 320.
- (6) Valverde F., Camps T., Roldán B., (2000), “Enfermedad Celiaca”, *Revista Pediatría de Atención Primaria*, 2000; 2 (5): 63 – 82.
- (7) Polanco I., Ribes C., (2002), “Enfermedad celiaca” en Asociación Española de Pediatría España, disponible en <http://aeped.es/protocolos/gastroentero/index.htm>
- (8) Polanco I., (1996), “Heterogeneidad clínica”, *Actualidades en gastroenterología y pediatría*, 1996; 20: 39 – 44.
- (9) Feighery C., (1999), “Fortnightly review: Coeliac Disease”, *British Medical Journal*, 1999; 319:236 -239.
- (10) Alaedlnl A., Green P., (2005), “Narrative Review: Celiac Disease: Understanding a complex autoimmune disorder”, *Annals of Internal Medicine*, 2005; 142 (4) 289 – 296.
- (11) Van Heel D., West J., (2006), “Recent advances in coeliac disease”, *Gut*, 2006; 55:1037-1046.
- (12) Borda G., Kriebaum A., Sánchez F., Nicoletti C., (2006), “Enfermedad celiaca: aún subestimada y subdiagnosticada”, *Revista de Postgrado de la VIa Cátedra de Medicina*, número 159.

- (13) Doherty M., Barry R.E., (1981), "Gluten induced mucosa changes in subjects without over small-bowel disease", *Lancet* 1981; 1:517-20.
- (14) Halstensen T.S., Hvatum M., Scott H., Fausa O., Brandtzaeg P., (1992). "Association of subepithelial deposition of activated complement and immunoglobulin G and response to gluten in celiac disease", *Gastroenterology*, 1992; 102:751-9
- (15) Polanco I., Martín M., (2003), Mesa redonda: Enfermedad celiaca en el siglo XXI. "Diagnóstico de la enfermedad celiaca", *Boletín de la sociedad de pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León* (2003);43:313-316
- (16) Bai J., Zeballos E., Fried M., (2005), "WGO – OMGE Practice guideline Celiac disease", *World Gastroenterology News*, 2005; 10(2): supplement 1-8
- (17) Araya M., (2006), "Mejorar el manejo de la enfermedad celiaca. Un desafío urgente", *Revista médica chilena*, 2006; 134: 361- 364
- (18) Gómez de Ferraris M. y Campos A., (1999), *Histología y embriología bucodental*. 1a. edición, España Madrid, Editorial Médica Panamericana, 1999, Capítulo 10.
- (19) Elcock C., Lath D.L., Luty J. D., (2006), "The new enamel defects index: testing and expansion",
(20) *European Journal of Oral Sciences*, 2006; 114 (suppl.1): 35-38.
- (21) Aguirre J.M., Rodríguez R., Oribe D., Vitoria J.C., (1997), "Dental enamel defects in celiac patients", *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 1997; 84 (6) 646 – 649.
- (22) Lindemann G., (1995), "Forekomsten af emaljhypoplasi hos børn som har lidt af mavetarmsygdomme" (en odontologiske efterundersøgelse) *Odont. T.* 1995;66:101-126
- (23) Hertz M., (1955), "Follow-up in cases of celiac disease", *Ugeskrift for læger*, 1955;117: 477-481
- (24) Smith D., Miller J., (1979), "Gastro-enteritis, coeliac disease and enamel hypoplasia", *British Dental Journal*, 1979;147: 91-95
- (25) Rasmussen P., Espelid I., (1980), "Coeliac disease and dental malformation", *Journal of dentistry for children*, 1980; 47:90-92
- (26) Aine L., (1986), "Dental enamel defects and dental maturity in children and adolescents with coeliac disease", *Proceedings of the Finnish Dental Society*, 82 (suppl 3): 1 -71.
- (27) Atanassov N, Tãrgova S, Kovaceva J., (1983), "Enamel hypoplasia in children with coeliac disease", *Stomatologiia (Sofia)*, 1983; 65:77:81.

- (28) Demirjian A., Goldstein H., (1975), “New System of dental maturity based on seven and four teeth”, *Annals of human biology*, 1975;3:411-421
- (29) Petrecca S., (1994), “Cavity changes in the child with Celiac disease”, *Minerva Stomatologica*, 1994 Abril; 43(4):137-140.
- (30) Mariani P. y cols., (1994), “Coeliac disease, enamel defects and HLA typing”, *Acta Paediatrica*, 1994 ; 83(12):1272-1275
- (31) Bertoldi C., (1995), “Experimentation and clinical analysis of the interrelationships between dental damage and Celiac disease”, *Minerva Stomatologica*, 1995; 44(3):95-105.
- (32) Rea F., (1997), “Dental enamel hypoplasia in a group of celiac disease patients. Clinico-epidemiologic correlation”, *Minerva Stomatologica*, 1997; 46(10):517-524.
- (33) Aine L., Mäki M., Collin P., Keyriläinen O., (1990), “Dental Enamel defects in celiac disease”, *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 1990; 19: 241–245.
- (34) Aine L., (1994), “Permanent tooth dental enamel defects leading to the diagnosis of coeliac disease”, *British Dental Journal*, 8 de Octubre 1994 pp. 253-254.
- (35) Aine L., (1996), “Coeliac – type permanent – tooth enamel defects”, *Annals of medicine*, 1996; 28 (1): 9–12.
- (36) Mäki M., (1991), “Dental enamel defects in first-degree relatives of celiac disease patients”, *Lancet*, 1991; 337 (8744): 763-764.
- (37) Ballinger A., Hughes C., Kumar A., (1994), “Dental enamel defects in celiac disease”, *Lancet*, 1994; 343: 230-231.
- (38) Ventura A., Martellosi A., (1997), “ Dental enamel defects and celiac disease”, *Archives of Disease in childhood*, 1997; 77: 91
- (39) Privolou Ch., Banderas A.P., Papagiannoulis L., (2004), “A comparative study on the prevalence of enamel defects and dental caries in children: adolescents with and without celiac disease”, *European journal pediatrics dentistry*, 2004; 5 (2): 102-106
- (40) Farmakis E., Puntis J.W., Toumba K.J., (2005), “Enamel defects in children with celiac disease”, *European journal pediatrics dentistry*, 2005; 6 (3): 129-132
- (41) Bucci P., Carile F., Sangianantoni A., (2006), “Oral aphthous ulcers and dental enamel defects in children with coeliac disease”, *Acta Paediatrica*, 2006; 95: 203-207.

- (42) Jurge S., Kuffer R., Scully C., (2006), Mucosal diseases series, number VI ; “Recurrent aphthous stomatitis”, *Oral Diseases*, 2006;12:1-21
- (43) Scully C., Gorsky M., Lozada-Nur F., (2003), “The diagnosis and management of recurrent aphthous stomatitis”, Consensus approach, *Journal of American Dental Association*, 2003;134: 200-207
- (44) Scully C., Shorts R., (2000), “ABC of oral health: Mouth ulcers and other causes soreness and pain”, *British Dental Journal*, 2000;321:162 - 165
- (45) Lahteenoja H., Toivanen A., Viander M., Mäki M., (1998), “Oral mucosal changes in coeliac patients on a gluten-free diet”, *European Journal of Oral Science*, 1998; 106(5): 899 – 906
- (46) Ferguson R., Basu M.K., Asquith P., (1976), “ Jejunum mucosa abnormalities in patients with recurrent aphthous ulceration”, *British Medical Journal*, 1976;1(6000):11-13
- (47) Ferguson MM., Wray D., Carmichael H.A., (1980), “Coeliac disease associated with recurrent aphthae”, *Gut*, 1980; 21(3):223 - 226.
- (48) Tyldesley WR., (1981), “Recurrent Oral Ulceration and Coeliac Disease”, *British Dental Journal*, 1981 4; 151(3): 81 - 3.
- (49) Wray D., (1987), “Gluten -sensitive recurrent aphthous stomatitis”, *Digestive diseases and sciences*, 1981; 26:737-740.
- (50) Veloso F.T., Saleiro J.V., (1987), “Small-bowel changes in recurrent ulceration in the mouth”, *Hepatogastroenterology*, 1987; 34(1): 36 - 37
- (51) Sedghizadeh P.P., Shuler C.F., Allen C.M., (2003), “Celiac disease and recurrent aphthous stomatitis: a report and review of the literature”, *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 2003; 94(4): 474 – 478
- (52) Aydemir S., Tekin NS., Aktunc E., (2004), “Celiac disease in patients having recurrent aphthous stomatitis”, *The Turkish Journal of Gastroenterology*, 2004; 15(3): 192 - 195
- (53) Pastore L., De Benedittis M., Petruzzi M., (2004), “Importance of oral sign in the diagnosis of atypical forms of celiac disease”, *Recenti progressi in medicina*, 2004; 95(10): 482 - 490
- (54) Bossu M. , Bartoli A., Orsini G., Luppino E., Polimeni A., (2007), “Enamel hypoplasia in coeliac children: a potential clinical marker of early diagnosis”. *European journal pediatrics dentistry*, 2007 Mar; 8(1):31-7.
- (55) Procaccini M., Campisi G., Bufò P., Compilato D., Massaccesi C., Catassi C., Lo Muzio L., (2007), “Lack of association between celiac disease and dental enamel

hypoplasia in a case-control study from an Italian central region". *Head Face Med.* 2007 May 30;3(1):25

- (56) Patinen P., (2004), *Oral findings in dermatitis herpetiformis and coeliac disease*, Tampere University Hospital, Tampere, Finland.
- (57) Sapp P., Eversole L., Wysocki G., (2005), *Patología oral y maxilofacial contemporánea*, Segunda edición, Madrid.
- (58) Fuentes R., García M., (2000), *Alteraciones en el desarrollo del esmalte distintas de fluorosis en molares de los seis años*, Cátedra de Odontopediatría, Facultad de Odontología, Escuela de Odontología, Universidad de Valparaíso.
- (59) Organización Mundial de la Salud, (1997), *Encuestas de salud bucodental: métodos básicos*, Cuarta edición, Ginebra, Suiza.

Anexos

ANEXO N° 1**1. Grados de Aine****Imagen 1. Lesiones grado II****Imagen 2. Lesiones Grado III****2. Imagen de pacientes celíacos examinados en el estudio****Imagen 3. Grado I de Aine****Imagen 4. Grado I de Aine****Imagen 5. Opacidad difusa y delimitada (DDEm)****Imagen 6. Hipoplasia (DDEm)**

ANEXO N° 2

1. Resultados Antecedentes generales

Gráfico I. Distribución porcentual de la edad para los pacientes celíacos y controles

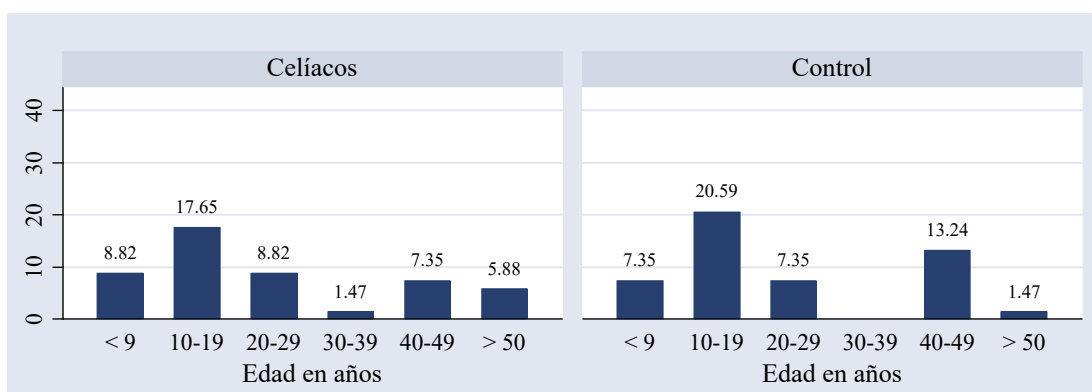


Gráfico II. Distribución porcentual del género para la totalidad de pacientes

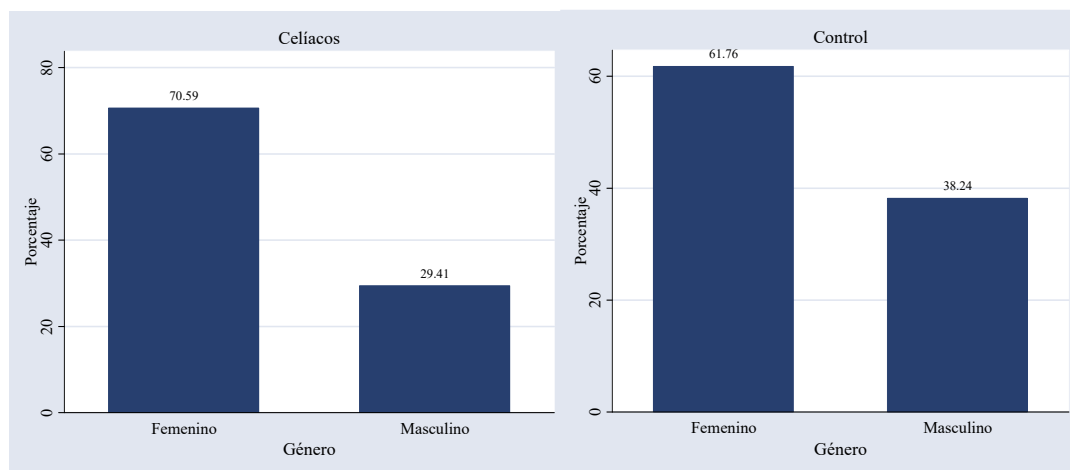


Gráfico III. Distribución porcentual de edad de diagnóstico de la enfermedad celiaca

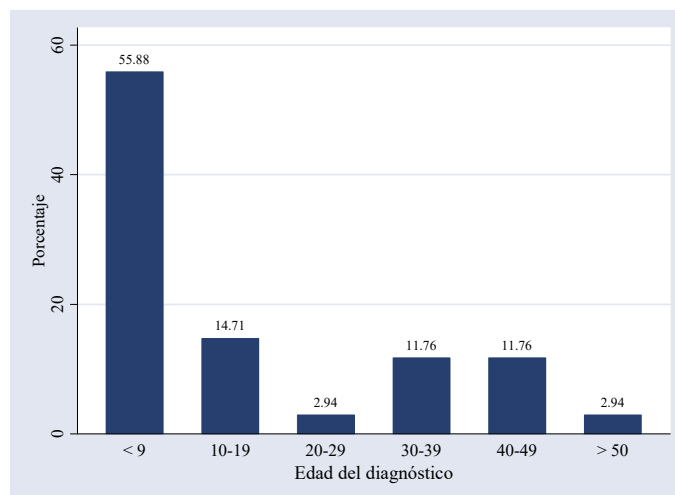


Gráfico IV. Distribución porcentual de la ingesta de gluten en pacientes celiacos

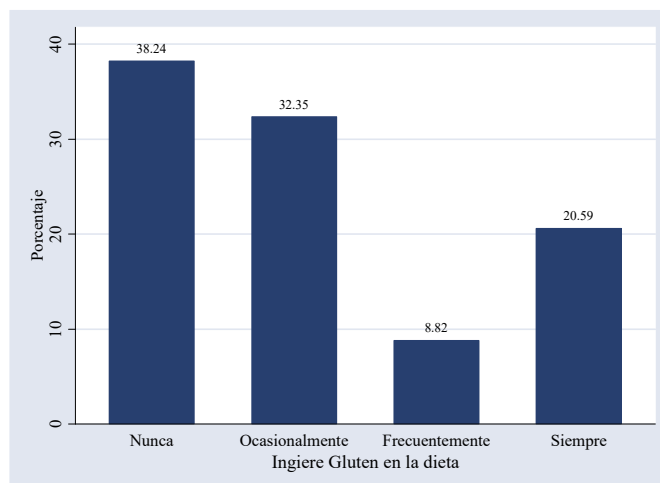


Gráfico V. Distribución porcentual de la edad de eliminación del gluten en la dieta en pacientes celíacos

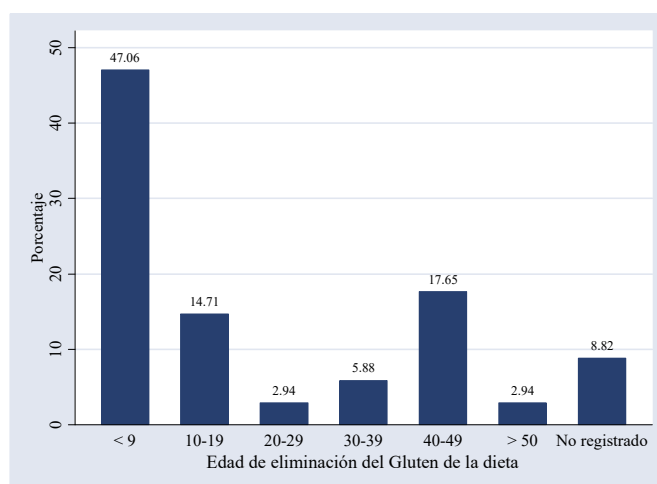


Gráfico VI. Distribución porcentual de la edad de aparición de signos y síntomas de la enfermedad celíaca

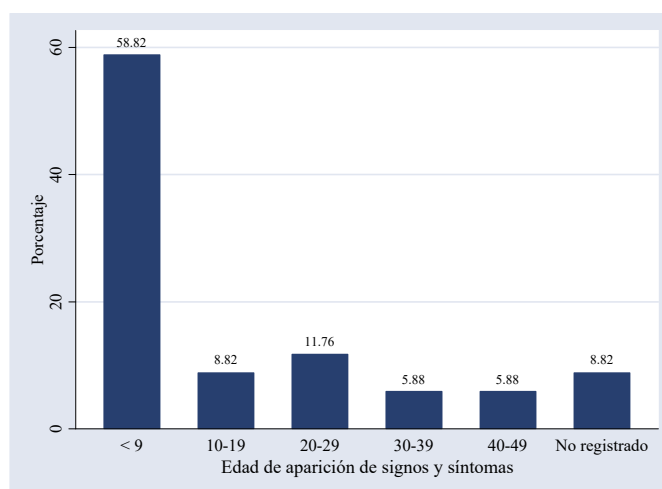


Tabla II. Distribución de Clasificación de Aine según grupo dentario en pacientes celíacos

Tipo de diente	Grado I	Grado 2	Total
Molares	21	4	25
Premolares	25	0	25
Caninos	16	4	20
Incisivos	37	4	41
Total	99	12	111

Tabla IV. Distribución de Clasificación de Aine según grupo dentario en pacientes controles

Grupo dentario	Grado I	Grado 2	Total
Molares	5	0	5
Premolares	26	0	26
Caninos	15	0	15
Incisivos	24	4	28
Total	70	4	74

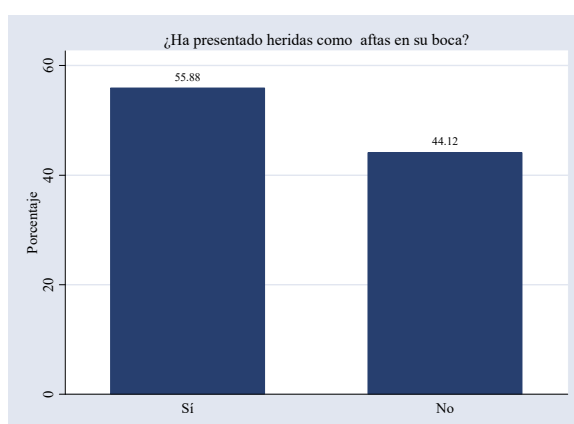
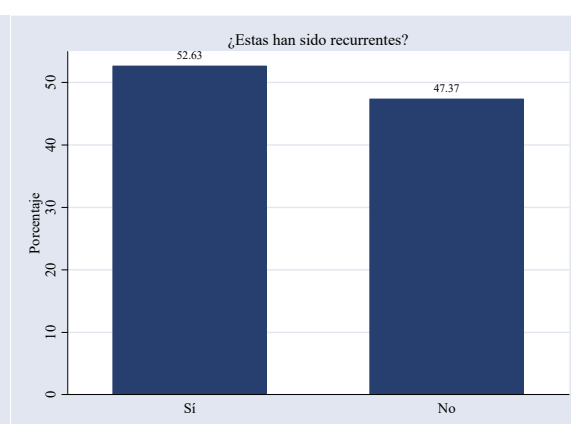
Gráfico XV.
Presencia de aftas en celiacosGráfico XVI.
Recurrencia de aftas en celiacos

Gráfico XVII. Frecuencia de aftas en celiacos

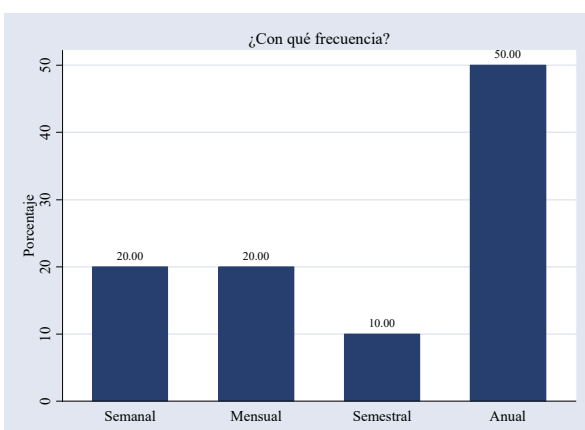


Gráfico XVIII. Presencia de aftas en controles

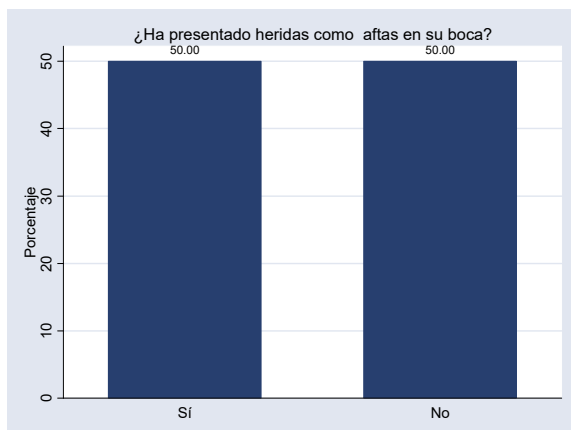


Gráfico XIX. Recurrencia de aftas en controles

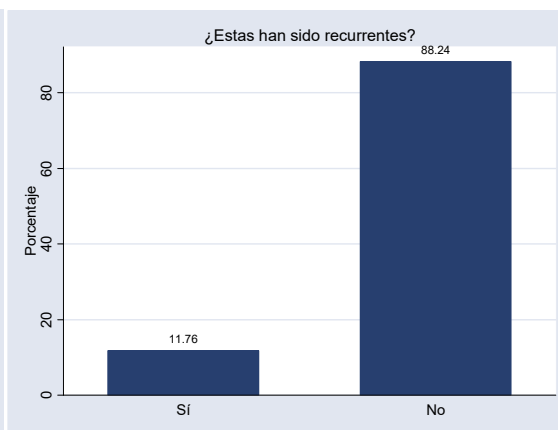


Gráfico XX. Distribución de otras lesiones en celíacos

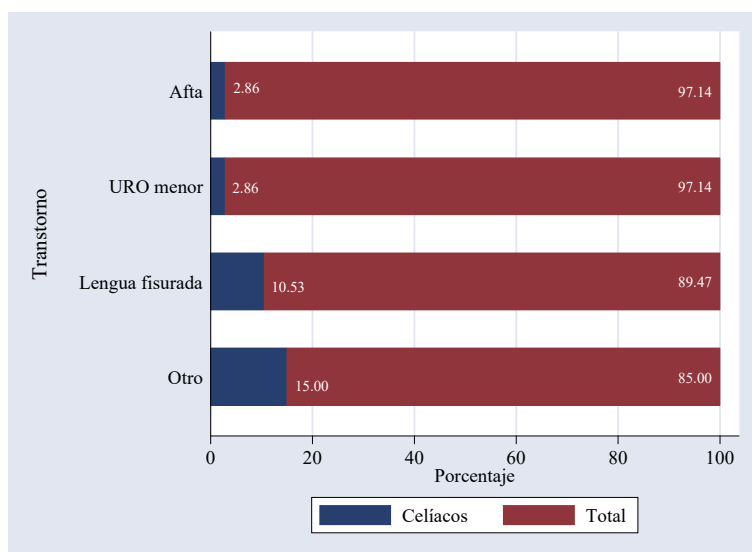


Gráfico XXI. Sensación de boca seca en pacientes celiacos

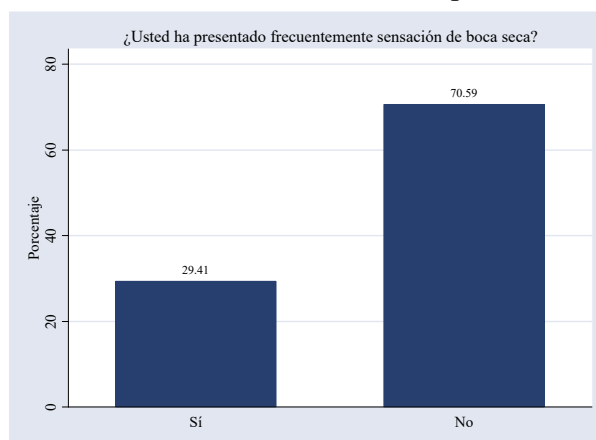


Gráfico XXII. Sensación de boca seca en pacientes control



Gráfico XXIII. Sensación de ardor o dolor en celiacos

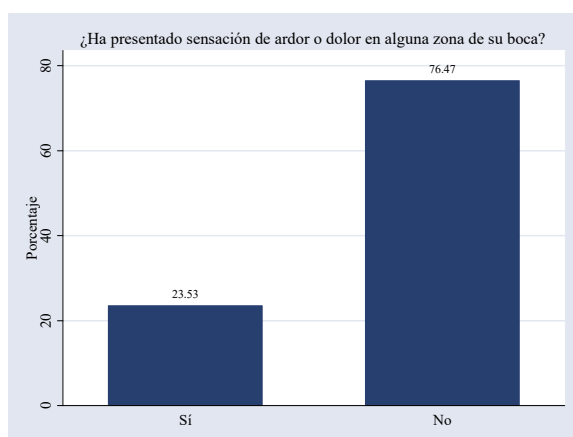


Gráfico XXIV. Sensación de ardor o dolor en controles

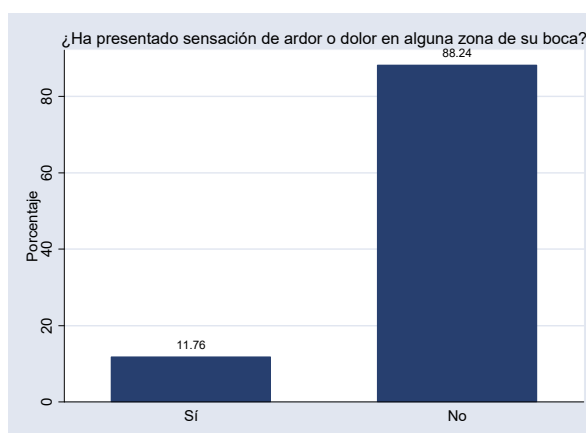


Gráfico XXV. Presencia de otras heridas o lesiones en pacientes celíacos

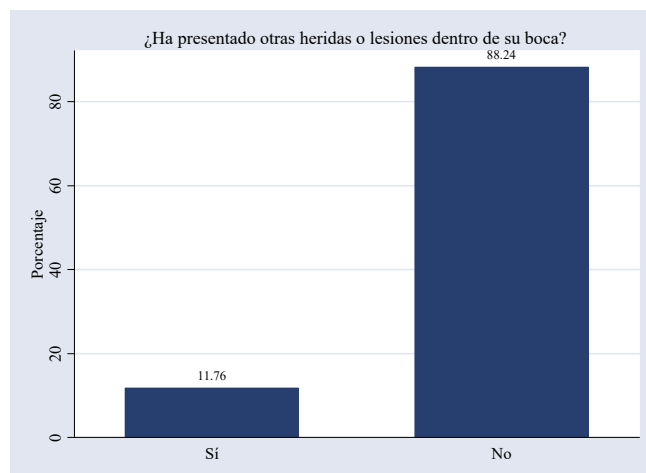
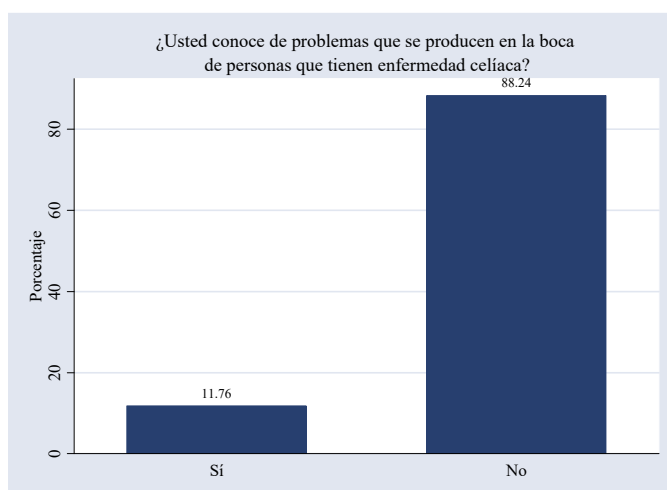


Gráfico XXVI. Percepción de salud oral del paciente celíaco



ANEXO N° 3

Hipótesis**1. Prueba de Hipótesis para la proporción de UROs y aftas en la mucosa oral de pacientes celíacos en comparación al grupo control****Hipótesis Nula**

Ho: Diferencia =0, ó

Proporción (Celíacos) - Proporción (Control)=0 ó Proporción (Celíacos)= Proporción (Control)

Ho: Diferencia = 0, es decir no hay diferencia en la proporción de de UROs y aftas en la mucosa entre los grupos en estudio

Hipótesis alternativa

H2: Los pacientes celíacos presentan una mayor proporción de UROs y aftas en la mucosa en comparación al grupo control.

Ha: Diferencia > 0, ó

Proporción (Celíacos) - Proporción (Control) >0 ó Proporción (Celíacos) > Proporción (Control)

	Celíacos: Número de obs =	34
	Control: Número de obs =	34
UROs y aftas en la mucosa	Media	[95% Intervalo Confianza]
Celíacos	.5588235	.3919251 .7257219
Control	.5	.3319345 .6680655
Diferencia	.0588235	-.1780332 .2956802

El valor de estadístico Z para el contraste de hipótesis para proporciones es 0.48 con un valor-p asociado de 0.31, no significativo

Interpretación: Observando el valor de la prueba Z 0.48 y el correspondiente valor-p 0.3135 (NO significativo). No se rechaza la hipótesis nula de igualdad de proporciones, es decir los pacientes Celíacos No presentan una mayor proporción de UROs y aftas en comparación con el grupo control.

2. Prueba de Hipótesis para la proporción de sensación de sequedad bucal de pacientes celíacos en comparación al grupo control

Hipótesis Nula

Ho: Diferencia =0, ó

Proporción (Celíacos) - Proporción (Control)=0 ó Proporción (Celíacos)= Proporción (Control)

Ho: diff = 0, es decir no hay diferencia en la proporción de sensación de sequedad bucal entre los grupos en estudio

Hipótesis alternativa

H₂: Los pacientes celíacos presentan una mayor proporción de sensación de sequedad bucal en comparación al grupo control.

Ha: Diferencia > 0 ,ó

Proporción (Celíacos) - Proporción (Control) >0 ó Proporción (Celíacos) > Proporción (Control)

Prueba Z para dos proporciones

	Celíacos: Número de obs =	34
	Control: Número de obs =	34
Sequedad Bucal	Media	[95% Intervalo Confianza]
Celíacos	.2941176	.1409612 .4472741
Control	.0294118	-.0273802 .0862037
Diferencia	.2647059	.1013589 .4280528

El valor de estadístico Z para el contraste de hipótesis para proporciones es 2.96 con un valor-p asociado 0.001, significativo

Interpretación: Observando el valor de la prueba Z 2.9 y el correspondiente valor-p 0.0015 (altamente significativo). Se rechaza la hipótesis nula de igualdad de proporciones, es decir los pacientes Celíacos presentan una mayor proporción de sensación de sequedad bucal en comparación al grupo control.

3. Prueba de Hipótesis para la proporción de alteraciones de esmalte en pacientes celíacos comparados con el grupo control, según los índices Aine y DDEm

H₂: Los pacientes celíacos presentan mayor cantidad de dientes alterados en comparación al grupo control para el índice DDE

Cantidad de Dientes afectados	Obs	Media	Min	Max
Aine Celíacos	12	9.5	4	28
Aine Controles	11	6.636364	2	18
DDE Celíacos	27	17.111111	2	28
DDE Controles	24	12.95833	1	26

Para el índice aine 12 pacientes presentaron dientes alterados y para el grupo control 11 pacientes presentaron dientes alterados, donde el promedio de dientes alterados para el grupo celíaco fue 9.5 dientes y para el grupo control 6.28 dientes

Para el índice DDE 27 paciente celíacos presentaron dientes alterados y 24 pacientes controles presentaron dientes alterados, donde el promedio de dientes alterados para el grupo celíaco fue 17.1 dientes y para el grupo control 12.9 dientes

Hipótesis Nula Aine

Ho: Diferencia = 0 , ó

Media (Aine Celíacos)- Media (Aine Controles)=0 ó Media (Aine Celíacos)= Media (Aine Controles)

Hipótesis alternativa

H₂: Los pacientes celíacos presentan mayor cantidad de dientes alterados en comparación al grupo control para el índice Aine

Ha: Diferencia > 0 , ó

Media(Aine Celíacos)- Media (Aine Controles) > 0 ó Media (Aine Celíacos) > Media (Aine Controles)

Prueba t-student para índice Aine

Cantidad de Dientes afectados	Obs	Media	[95% Intervalo Confianza]	
Aine Celíacos	12	9.5	5.404676	13.59532
Aine Controles	11	6.636364	2.762258	10.51047
Diferencia		2.863636	-2.459144	8.186417

Diferencia = Media (Aine Celíacos) - Media (Aine Controles)

Valor de Prueba T-Student, $t = 1.1188$ con 21 grados de libertad, con un valor- $p = 0.1379$, no significativo

Interpretación: Dado los valores de la prueba $T = 1.11$ y el valor- $p = 0.13$, no significativo, no se rechaza la hipótesis nula de igualdad de medias, es decir, no existe evidencia muestral suficiente para decir que la media de alteraciones en los pacientes Celíacos es mayor que en el grupo control

Hipótesis Nula DDEm

H_0 : Diferencia = 0 , ó

Media (DDE Celíacos) - Media (DDE Controles) = 0 ó Media (DDE Celíacos) = Media (DDE Controles)

Hipótesis alternativa

H_2 : Los pacientes celíacos presentan mayor cantidad de dientes alterados en comparación al grupo control para el índice Aine

H_a : Diferencia > 0 , ó

Media (DDE Celíacos) - Media (Aine Controles) > 0 ó Media (DDE Celíacos) $>$ Media (DDE Controles)

Prueba t-student para índice DDE

Cantidad de Dientes afectados	Obs	Media	[95% Intervalo Confianza]	
DDE Celíacos	27	17.11111	13.52668	20.69554
DDE Controles	24	12.95833	9.646329	16.27034
Diferencia		4.152778	-.6456068	8.951162

Diferencia = Media (Aine Celíacos) - Media (Aine Controles)

Valor de Prueba T-Student, $t = 1.73$ con 49 grados de libertad, con un valor- $p = 0.044$, significativo

Interpretación: Dado los valores de la prueba $T = 1.73$ y el valor- $p = 0.044$, significativo, se rechaza la hipótesis nula de igualdad de medias, es decir, existe evidencia muestral suficiente para decir que la media de alteraciones en los pacientes Celíacos es mayor que en el grupo control.

ANEXO 4. Consentimiento Informado

“Nivel de percepción de la salud oral y frecuencia de lesiones bucodentarias en pacientes enfermos celíacos de Viña del Mar y Valparaíso”

En el marco de desarrollo de la Tesis para optar al Grado de Licenciado en Odontología 2007

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Certifico haber recibido claramente todas las explicaciones y he leído y entendido la información proporcionada por las investigadoras.

Estoy de acuerdo en participar en este estudio, entiendo que puedo rechazar entrar al estudio y puedo retirarme en cualquier momento debido a cualquier causa, sin consecuencias.

He recibido una copia de este documento para una futura referencia.

Yo, _____
(Nombre y apellidos)

Deseo libremente participar en este estudio

Firma: _____

Fecha: _____

(Día- Mes-Año)

He explicado cuidadosamente la naturaleza, procedimientos y eventuales riesgos del estudio a la persona mencionada y he sido testigo de que se ha completado el documento de consentimientos informado.

Nombre: _____

Firma: _____

Posición: _____