EVALUACIÓN DEL RIESGO CARIOGÉNICO Y ESTADO BUCAL DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CELIACOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DR. GUSTAVO FRICKE DE VIÑA DEL MAR ENTRE ENERO Y MAYO DEL AÑO 2010

Trabajo de Investigación requisito para optar al Título de Cirujano Dentista

Alumnas: Carolina Díaz A.
Pia Gardella G.
Macarena Habash S.

Docente Guía: Dra. Luisa Torrijos M.

Valparaíso – Chile
2010

DEDICATORIAS

A mis papás, por su entrega y apoyo durante todo este largo desafío, por el esfuerzo que realizaron día a día para que yo cumpliera este sueño.
A mi hermana, por sus consejos y ayuda brindada en todo momento.
A mi pololo, por su enorme cariño y comprensión, por estar conmigo en todas!
A mis amigos, por su compañía, alegría y el ánimo que siempre me entregaron.
A mis amigas y compañeras de tesis, Maca y Pia, por todo lo compartido durante estos años, por la paciencia, apoyo y buenos momentos que vivimos juntas, gracias y … al fiiinn!!!

Carolina Díaz A.

A mis papás por su apoyo incondicional, cariño, paciencia y enormes esfuerzos que me permitieron cumplir este gran sueño.
A mi hermana por su compañía, por relajarme y obligarme a vivir la vida y por ser mi primera paciente.
A mis nonas, que me acompañaron y apoyaron siempre en este proceso.
A mi pololo, por su amor, comprensión y aguante en estos cuatro años.
A mis amigos porque de alguna u otra forma estuvieron siempre presentes.
A la Maca y Caro, compañeras de tesis, por su amistad y presencia en estos durísimos seis años, lo logramos!!!

Pia Gardella G.

A mi mamá y a Nelson, por estar siempre presentes, a pesar de la distancia, alentándome a cumplir este sueño. Por su esfuerzo, entrega y amor incondicional.
A mis hermanos, Nicole, Carla y Alfredo, por su apoyo, paciencia y compañía durante mi vida y este proceso. Por el amor que me han entregado siempre.
A mi pololo, por su comprensión, amor y por creer en mí en todo momento.
A mis amigos, por haber estado cuando los necesite, por su alegría y buenos momentos.
A la Pia y Caro, mis compañeras de tesis, pero por sobretodo amigas, por ser pilares fundamentales durante estos seis años y haberme hecho sentir como en casa, por los momentos vividos y por ser de ahora en adelante Mis Colegas !!!

Macarena Habash S.

AGRADECIMIENTOS

La realización de este seminario de tesis fue un proceso largo y que requirió, en muchas ocasiones, de la ayuda de distintas personas que, de forma desinteresada y cordial, nos colaboraron activamente:

En primer lugar, debemos agradecer a nuestra docente guía, Dra. Luisa Torrijos, por su apoyo y preocupación constante, su eterna disposición a recibirnos, explicarnos y asesorarnos; por todo esto y más, fue un pilar fundamental en el desarrollo de este seminario de tesis.

A nuestra docente informante, Dra. Alejandra Rivera, por todo lo entregado como profesional y persona durante todos estos años.

A los Doctores Juan Onetto y Rodrigo Fuentes, por su colaboración y poner a nuestra disposición el material necesario para llevar a cabo el proceso de calibración.

A la Dra. Rosa Moya y a Alan Barraza, por su gran colaboración y asesoría en la realización de la estadística necesaria para la obtención de los resultados

A la Doctora Ilse González, por llevar a cabo todas las coordinaciones y otorgar los permisos y autorizaciones necesarias para realizar los exámenes de pacientes en las dependencias del Hospital Dr. Gustavo Fricke.

A la Dra. Kathrin Schoen, por su disposición absoluta y buena voluntad para ayudar en el reclutamiento y motivación de los niños y adolescentes en estudio, y permitirnos examinar a los pacientes que asistían a control médico con ella.

A todos los pacientes celiacos y a sus apoderados, por su buena disposición para participar de forma voluntaria en el estudio, permitiendo realizar los exámenes y recopilación de los datos necesarios.

A Cristián Sánchez, por su gran colaboración y paciencia en la realización de la estadística y resultados de la investigación.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN……..…… 1

MARCO TEÓRICO…… 4

I.- Enfermedad celiaca…….……..…….. 5
1. Definición……..…… 5
2. Epidemiología……..…… 5
3. Etiopatogenia……..…… 6
3.1. Factores genéticos……..… 6
3.2. Factores inmunológicos……...… 6
3.3. Factores ambientales…… 7
4. Manifestaciones clínicas…… 7
4.1. Enfermedad celiaca clásica…… 7
4.2. Enfermedad celiaca atípica…… 8
4.3. Enfermedad celiaca silente…… 8
4.4. Enfermedad celiaca latente……...… 8
5. Diagnóstico…….. 9
5.1. Estudios histopatológicos del intestino delgado……..…….. 9
5.2. Estudios de función digestiva/absortiva…….. 10
5.3. Estudios serológicos…… 10
6. Tratamiento…… 11
7. Pronóstico…… 12

II.- Manifestaciones orales asociadas a enfermedad celiaca……..…… 13
1. Desarrollo del esmalte dental…… 13
1.1. Definición…….. 13
1.2. Composición y estructura……...… 13
1.3. Amelogénesis…….. 13
1.4. Alteraciones del esmalte……. 14
1.4.1. Etiología…….. 14
1.4.2. Clasificación de los defectos del esmalte……. 15
1.4.3. Epidemiología…… 16
1.4.4. Método de medición de las lesiones de esmalte…… 16
1.4.5. Diagnóstico diferencial…… 18
1.4.6. Alteraciones del desarrollo del esmalte y enfermedad celiaca……... 18
2. Alteraciones de la mucosa bucal…… 19
2.1. Úlceras orales…… 19
2.1.1. Definición…….. 19
2.1.2. Etiología y patogenia…….. 19
2.1.3. Presentaciones clínicas……. 20

2.1.4. Úlceras recurrentes orales y enfermedad celiaca……. 20
3. Otras alteraciones asociadas a la enfermedad celiaca…….. 20
4. Caries dental…… 21
4.1. Definición…….. 21
4.2. Etiología…….. 21
4.3. Epidemiología…… 22
4.4. Riesgo cariogénico…… 22
4.4.1. Definición…….. 22
4.4.2. Epidemiología…… 22
4.4.3. Predictores…… 23
4.4.4. Modelo de predicción de riesgo de caries de la Universidad de Valparaíso modificado…… 24
4.4.5. Riesgo cariogénico y alteraciones del esmalte…… 26

OBJETIVOS…… 27
1. Objetivo general……. 28
2. Objetivos específicos……. 28

MATERIALES Y MÉTODOS…… 30
1. Diseño metodológico…….. 31
1.1. Tipo de estudio…… 31
1.2. Sujetos de estudio…….. 31
1.2.1. Universo……. 31
1.2.2. Muestra……..… 31
1.2.3. Criterios de inclusión…… 31
1.2.4. Criterios de exclusión……... 31
1.2.5. Criterios de selección……... 31
1.3. Recolección de datos……. 31
1.3.1. Variables……. 31
1.3.2. Definiciones conceptuales y operacionales……. 34
1.3.3. Instrumentos pertinentes……. 40
1.3.4. Calibración…….. 40
1.3.5. Descripción y duración de la prueba……. 41
1.4. Análisis de datos…… 41

RESULTADOS……. 42
1. Antecedentes generales de la población…… 43
1.1. Género…….. 43
1.2. Edad ……. 43
1.3. Lugar de residencia ……... 44
1.4. Nivel socioeconómico……. 44
2. Antecedentes prenatales, perinatales, de la infancia y/o adolescencia.... 45
2.1. Antecedentes prenatales…… 45
2.2. Antecedentes perinatales…….. 45
2.3. Enfermedades de la infancia y/o adolescencia…….. 45
2.4. Enfermedades crónicas asociadas…… 46

3. Antecedentes de enfermedad celiaca……. 46
3.1. Edad de diagnóstico…… 46
3.2. Periodo de tiempo trascurrido desde que fue diagnosticada la enfermedad celiaca…… 46
3.3. Cumplimiento del tratamiento…… 47
3.4. Modalidad de dieta libre de gluten…… 47
3.5. Asociación entre modalidad de dieta libre de gluten y nivel socioeconómico…….. 47
4. Condiciones intraorales……. 48
4.1. Mucosa bucal……. 48
4.2. Tipo de diente…… 49
4.3. Cronología dentaria…… 49
5. Alteraciones del esmalte…… 50
5.1. Prevalencia……... 50
5.2. Alteraciones del esmalte según tipo de dentición…… 50
5.3. Diente mayormente afectado……. 51
5.4. Clasificación según severidad (índice de Aine)……. 52
5.5. Clasificación según tipología (índice DDE)…… 52
5.6. Clasificación según extensión…….. 53
5.7. Enfermedades perinatales…….. 53
5.8. Enfermedades de la infancia…….. 53
6. Riesgo cariogénico…… 54
6.1. Distribución…… 54
6.2. Variable más influyente…… 55
6.3. Nivel socioeconómico…….. 55
6.4. Tiempo transcurrido desde el diagnóstico……. 56
6.5. Grado de cumplimiento del tratamiento……... 57
6.6. Enfermedades crónicas asociadas…… 58

DISCUSIÓN…… 60

CONCLUSIONES……. 67

LIMITACIONES Y SUGERENCIAS……... 70

RESUMEN……. 72

BIBLIOGRAFÍA…… 74

ANEXOS…….. 80

ANEXO 1
TABLA CRONOLOGÍA DENTARIA

Diente	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1
Edad	12.33	6.54	11.75	10.63	10.95	8.12	7.18
Diente	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Edad	7.36	8.41	11.50	11.13	11.80	6.60	12.40
Diente	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1
Edad	11.85	6.53	11.47	10.37	9.76	7.30	6.15
Diente	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7
Edad	6.25	7.50	10.70	10.92	11.72	6.70	12.23

Tabla I: Cronología dentaria (Moyers, 1992)

ANEXO 2
ENCUESTA

Nº

Complete la información que se solicita y marque con una “X” la(s) alternativa(s) que correspondan al caso de su pupilo.

IDENTIFICACIÓN

- Nombre del apoderado: _____
- Nombre del paciente: _____
- Sexo: Femenino: ____
  Masculino: ____
- Edad: ____ años
- Comuna en que reside: _____
- Previsión de salud: Fonasa A ____
  Fonasa B ____
  Fonasa C ____
  Fonasa D ____
  Isapre ____
  Otra ____

ANAMNESIS

- Antecedentes prenatales:

Preeclampsia ____

Eclampsia ___

Fiebre alta ____

Traumatismo ____

Consumo de medicamentos: NO ____ SI ____ ¿Cuál (es)? _____

Déficit nutricional: NO ____ SI ____ ¿Cuál (es)? _____

Enfermedad sistémica relevante: NO ____ SI ____ ¿Cuál (es)? _____

- Antecedentes perinatales:

Parto de término ____ Prematuro ____

Complicaciones: Sufrimiento fetal agudo (disminución de los latidos cardiacos del bebé) ____

- Enfermedades de la infancia y/o adolescencia:

Amigdalitis ____ Escarlatina ____ Gingivoestomatitis herpética primaria ____ Sarampión ____ Traumatismo cráneofacial ____
Otras _____

ENFERMEDAD CELIACA

- Diagnóstico:

Edad a la que fue diagnosticada ____ años

Método diagnóstico:
Biopsia ____ Examen sanguíneo ____ Ninguno ____ Otro _____

- Tratamiento:

Cumplimiento del tratamiento: No lo transgrede _____
Lo transgrede 1- 2 veces a la semana_____
Lo transgrede 3-4 veces a la semana _____
Lo transgrede 5 veces o más a la semana_____
Lo transgrede siempre_____

Dieta libre de gluten:
Evita alimentos con gluten: NO ____ SI ____
Consume alimentos especiales sin gluten: NO ____ SI ____

RIESGO CARIOGÉNICO

- Fluorterapia
  Uso de pasta dental: NO____ SI____
  Uso de enjuague dental: NO____ SI____

- Higiene bucal:

  Frecuencia de cepillado al día: _____ veces.

  Oportunidad del cepillado: Después de todas las comidas _____ Después de algunas comidas _____ No asociado a comidas _____

ANEXO 3
FICHA CLÍNICA

Nº

IDENTIFICACIÓN

- Nombre del paciente: _____
- Edad: ____ años
- Sexo: Femenino: ____
  Masculino: ____

EXAMEN CLINICO INTRAORAL

a. Mucosa bucal:

0= Sin alteraciones.	☐	☐
1= URO menor.	☐	☐
2= URO mayor.	☐	☐
3= Úlceras herpetiformes.		
4= Lengua depapilada.		
5= Queilitis angular.		
6= Otro._____		

b. Tipo de dentición:

0= Temporal.	☐
1= Mixta.	
2= Definitiva.	

c. Dentograma:

			5.5	5.4	5.3	5.2	5.1	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5			
1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8
			8.5	8.4	8.3	8.2	8.1	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5			

0= Sano.
1= Sellado.
2= Restauración en buen estado.
3= Cavidad operatoria.
4= Lesión en esmalte.
5= Cavitación de esmalte.
6= Cavitación dentinaria.
7= Restauración defectuosa.
8= Daño irreversible.
9= Exfoliado.
10= Perdido.

11= Ausente 12 = En erupción

d. **Magnitud de actividad cariogénica:** Número de dientes afectados por lesión o cavitación:

e. **Severidad de actividad cariogénica:** Valor total del daño presente en boca:

f. **Anatomía de surcos y fisuras:**
0= Regular sin sellar.
1= Irregular sin sellar.
2= Sellado parcial.
3= Sellado total.

g. **Flujo salival:**
0= Normal.
1= Reducido.
2= Muy reducido.

h. **Alteraciones del esmalte:**

Índice de Aine:

			5.5	**5.4**	**5.3**	**5.2**	**5.1**	**6.1**	**6.2**	**6.3**	**6.4**	**6.5**			
1.8	**1.7**	**1.6**	**1.5**	**1.4**	**1.3**	**1.2**	**1.1**	**2.1**	**2.2**	**2.3**	**2.4**	**2.5**	**2.6**	**2.7**	**2.8**

4.8	**4.7**	**4.6**	**4.5**	**4.4**	**4.3**	**4.2**	**4.1**	**3.1**	**3.2**	**3.3**	**3.4**	**3.5**	**3.6**	**3.7**	**3.8**
			8.5	**8.4**	**8.3**	**8.2**	**8.1**	**7.1**	**7.2**	**7.3**	**7.4**	**7.5**			

0= Grado 0.
1= Grado I.
2= Grado II.
3= Grado III.
4= Grado IV.
NAC= No aplicable por caries.
NAO= No aplicable por obturación y/o fracturas.
NAA= No aplicable por ausencia clínica.

Patrón de distribución: Único ____ Simétrico ____
Defecto del esmalte en dientes con formación cronológicamente coincidente:
Sí ____ No ____

Índice de DDE:

			5.5	5.4	5.3	5.2	5.1	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5			
1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8

4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8
			8.5	8.4	8.3	8.2	8.1	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5			

0= Normal.
1= Opacidad limitada.
2= Opacidad difusa.
3= Hipoplasia.
4= Otros defectos.
5= Opacidad limitada y difusa.
6= Opacidad limitada e hipoplasia.
7= Opacidad difusa e hipoplasia.
8= Las tres alteraciones.
9= No aplicable por caries.
10= No aplicable por obturaciones y/o fracturas.
11= No aplicable por ausencia clínica

Extensión:
A= Menos de 1/3 de la superficie dentaria.
B= Entre 1/3 y 2/3 de la superficie dentaria.
C= Más de 2/3 de la superficie dentaria.

i. Índice de Green y Vermillion modificado:

1.6V 5.5V ☐ ☐ ☐ ○	3.6L 7.5L ☐ ☐ ☐ ○
1.1V 5.1V ☐ ☐ ☐ ○	4.1V 8.1V ☐ ☐ ☐ ○
2.6V 6.5V ☐ ☐ ☐ ○	4.6L 8.5L ☐ ☐ ☐ ○

Puntaje: $\frac{___ * 100}{24}$ = ____ %

ANEXO 4
DIARIO DIETÉTICO

Nº

Nombre del paciente:_____
Edad:_____ Peso:_____ Estatura:_____

Primer día				**Segundo día**				**Tercer (fin de semana-feriado)**			
DESAYUNO				DESAYUNO				DESAYUNO			
ALMUERZO				ALMUERZO				ALMUERZO			
ONCE				ONCE				ONCE			
COMIDA				COMIDA				COMIDA			
Entre comidas				Entre comidas				Entre comidas			
Hrs.	Alimento	Hrs.	Alimento	Hrs.	Alimento	Hrs.	Alimento	Hrs.	Alimento	Hrs.	Alimento
ANTES DE DORMIR				ANTES DE DORMIR				ANTES DE DOMIR			

ANEXO 5
CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nº

Certifico haber recibido claramente todas las explicaciones, naturaleza y fines del estudio y he entendido la información proporcionada por las investigadoras. He comprendiendo que dicho estudio será realizado por alumnas tesistas de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso, bajo supervisión docente.

El registro de la información obtenida será confidencial y conservado por el equipo de investigación con fines académicos.

Autorizo a participar en este estudio a mi pupilo, entendiendo que puedo rechazar su entrada a éste y puedo retirarlo en cualquier momento debido a cualquier causa, sin consecuencias.

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

Yo,_____Rut_____
(Nombre y Apellidos)

Apoderado de _____Rut_____
(Nombre y Apellidos)

ANEXO 6
IMÁGENES DEL EXAMEN CLÍNICO

Figura I: Alumna realizando examen bucal, en dependencias del hospital Dr. Gustavo Fricke.

Figura II: Alumna realizando examen bucal, en dependencias del hospital Dr. Gustavo Fricke.

Figura III: Alumna realizando examen bucal, en dependencias del hospital Dr. Gustavo Fricke.

ANEXO 7
RESULTADOS

1.1 Género

GÉNERO	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
MASCULINO	8	34,8%
FEMENINO	15	65,2%
TOTAL	23	100,0%

Tabla II: Distribución del universo según género.

1.2 Edad

INTERVALOS DE EDAD	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
DE 0 A 2	1	4,3%
DE +2 A 6	7	30,4%
DE +6 A 12	9	39,1%
DE +12	6	26,1%
TOTAL	23	100,0%

Tabla III: Distribución del universo por intervalos de edad.

1.3 Lugar de residencia

LOCALIDAD	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
LA CALERA	1	4,3%
LA LIGUA	1	4,3%
LIMACHE	1	4,3%
NOGALES	1	4,3%
QUILPUÉ	4	17,4%
VALPARAÍSO	3	13,0%
VILLA ALEMANA	5	21,7%
VIÑA DEL MAR	7	30,4%
TOTAL	23	100,0%

Tabla IV: Distribución del universo según lugar de residencia.

1.4 Nivel socioeconómico

NIVEL SOCIOECONÓMICO	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
INDIGENTE	16	69,6%
BAJO	5	21,7%
MEDIO-BAJO	0	0,0%
MEDIO	2	8,7%
ALTO	0	0,0%
TOTAL	23	100,0%

Tabla V: Distribución del universo según nivel socioeconómico.

2.3 Enfermedades de la infancia y/o adolescencia

ENFERMEDADES DE LA INFANCIA	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
TRAUMATISMO CRANEOFACIAL	3	12,0%
FIEBRE ALTA	6	24,0%
NINGUNA	16	64,0%
TOTAL	25	100,0%

Tabla VI: Distribución del universo según enfermedades de la infancia y/o adolescencia.

2.4 Enfermedades crónicas asociadas

ENFERMEDADES SISTÉMICAS ASOCIADAS	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
SÍNDROME DE DOWN	2	8,7%
DIABETES MELLITUS TIPO I	3	13,0%
ANEMIAS	3	13,0%
SIN OTRA ENFERMEDAD CRÓNICA	15	65,2%
TOTAL	23	100,0%

Tabla VII: Distribución del universo según enfermedades crónicas asociadas a enfermedad celiaca.

3.2 Periodo de tiempo trascurrido desde que fue diagnosticada la enfermedad celiaca

TIEMPO DESDE EL DIAGNÓSTICO	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
DE 0 A 6 MESES	3	13,0%
DE 7 MESES A 3 AÑOS	10	43,5%
MÁS DE 3 AÑOS	10	43,5%
TOTAL	**23**	**100,0%**

Tabla VIII: Distribución del universo según el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad celiaca.

3.4 Modalidad de dieta libre de gluten

MODALIDAD DE DIETA	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
EVITA ALIMENTOS CON GLUTEN	2	8,7%
CONSUME ALIMENTOS ESPECIALES	1	4,3%
AMBAS SI	18	78,3%
AMBAS NO	2	8,7%
TOTAL	**23**	**100,0%**

Tabla IX: Distribución del universo según la modalidad de dieta libre de gluten que siguen.

3.5 Asociación entre modalidad de dieta libre de gluten y nivel socioeconómico

MODALIDAD DE DIETA V/S NIVEL SOCIOECONOMICO	INDIGENTE	BAJO	MEDIO
EVITA ALIMENTOS CON GLUTEN	8,7%	0,0%	0,0%
CONSUME ALIMENTOS ESPECIALES	0,0%	0,0%	4,4%
EVITA ALIMENTOS CON GLUTEN Y CONSUME ALIMENTOS ESPECIALES	52,1%	21,7%	4,4%
NO CONTROLA DIETA	8,7%	0,0%	0,0%

Tabla X: Asociación entre modalidad de dieta libre de gluten y nivel socioeconómico.

		CATEGORIA
DIETA	Chi-cuadrado	12,778
	gl	6
	Sig.	,047*.a,b

Tabla XI: Resultados prueba chi- cuadrado para las variables modalidad de la dieta libre de gluten y riesgo cariogénico.

4.1 Mucosa bucal

ALTERACIONES LA MUCOSA	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
URO MENOR	1	4,3%
LESION TRAUMÁTICA	1	4,3%
ERITEMA	1	4,3%
HERPES LABIAL	1	4,3%
LINEA ALBA	1	4,3%
SIN ALTERACIONES	18	78,3%
TOTAL	**23**	**100,0%**

Tabla XII: Distribución del universo según las alteraciones de la mucosa bucal que presentan.

4.2 Tipo de diente

TIPO DE DIENTE	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
TEMPORAL	294	55,5%
DEFINITIVA	236	44,5%
TOTALES	**530**	**100,0%**

Tabla XIII: Distribución del universo según el tipo de diente.

4.3 Cronología dentaria

CRONOLOGÍA DENTARIA	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
NORMAL	21	91,3%
RETRASADA	2	9,7%
ADELANTADA	0	0,0%
TOTAL	**23**	**100,0%**

Tabla XIV: Distribución del universo según la cronología dentaria que presenta.

5.2 Alteraciones del esmalte según tipo de dentición

	DEFINITIVOS		TEMPORALES	
	F.A	F.R	F.A	F.R
DIENTES AFECTADOS	95	32,3%	46	19,5%
DIENTES TOTALES	**294**	**100,0 %**	**236**	**100,0 %**

Tabla XV: Distribución de las alteraciones del esmalte según el tipo de dentición.

TIPO DE DIENTES	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
INCISIVOS	2	5,9%
CANINOS	8	23,5%
MOLARES	24	70,6%
TOTAL	**34**	**100,0%**

Tabla XVI: Distribución de las alteraciones del esmalte según tipo de dientes temporales.

TIPO DE DIENTES	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
PREMOLARES	18	21,2%
CANINOS	18	21,2%
INCISIVOS	26	30,6%
MOLARES	23	27,1%
TOTAL	**85**	**100,0%**

Tabla XVII: Distribución de las alteraciones del esmalte según tipo de dientes definitivos.

5.4 Clasificación según severidad (índice de Aine)

INDICE DE AINE DIENTES TEMPORALES	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
GRADO I	18	52,9%
GRADO II	16	47,1%
GRADO III	0	0,0%
GRADO IV	0	0,0%
TOTAL	**34**	**100,0%**

Tabla XVIII: Clasificación de las alteraciones del esmalte según severidad en dientes temporales.

INDICE DE AINE DIENTES DEFINITIVOS	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
GRADO I	64	75,3%
GRADO II	15	17,7%
GRADO III	6	7,0%
GRADO IV	0	0,0%
TOTAL	85	100,0%

Tabla XIX: Clasificación de las alteraciones del esmalte según severidad en dientes definitivos.

6.1 Determinación

RIESGO CARIOGÉNICO	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
BAJO	12	52,2%
MODERADO	7	30,4%
ALTO	4	17,4%
TOTAL	**23**	**100%**

Tabla XX: Distribución del universo según riesgo cariogénico.

6.3 Nivel socioeconómico

NIVEL SOCIOECONÓMICO V/S RIESGO CARIOGENICO	INDIGENTE	BAJO	MEDIO
BAJO	30,4%	17,0%	4,4%
MODERADO	26,0%	0,0%	4,4%
ALTO	13,0%	4,4%	0,0%

Tabla XXI: Relación entre nivel socioeconómico y riesgo cariogénico.

		CLASIFICACIÓN
CATEGORIA	Chi-cuadrado	3,382
	gl	4
	Sig.	,496[a,b]

Tabla XXII: Resultados prueba chi- cuadrado para las variables nivel socioeconómico y riesgo cariogénico.

6.4 Grado de cumplimiento del tratamiento

		VAR00010
VAR00009	Chi-cuadrado	17,161
	gl	8
	Sig.	,028*[a,b]

Tabla XXIII: Resultados prueba chi- cuadrado para las variables grado de cumplimiento del tratamiento y riesgo cariogénico.

6.5 Enfermedades crónicas asociadas

		VAR00004
VAR00003	Chi-cuadrado	4,637
	gl	6
	Sig.	,591[a,b]

Tabla XXIV: Resultados prueba chi- cuadrado para las variables enfermedades crónicas asociadas y riesgo cariogénico.

ANEXO 8
FOTOS CLÍNICAS DE ALTERACIONES DEL ESMALTE Y MUCOSA ORAL

Figura IV: Alteraciones del esmalte grado I de Aine; Opacidades limitadas según índice DDE en dientes 2.1 y 3.1.

Figura V: Alteraciones del esmalte grado I de Aine; Opacidades difusas según índice DDE en dientes 1.1 y 2.1.

Figura VI: Alteraciones del esmalte grado II de Aine; Opacidades limitadas e hipoplasias según índice DDE en dientes 2.2 y 2.3.

Figura VII: Alteraciones del esmalte grado II de Aine en diente 1.2 y grado III en diente 1.3; Opacidades limitadas e hipoplasias según índice DDE en dientes 1.2 y 1.3.

Figura VIII: Alteración del esmalte grado II de Aine; Opacidad limitada e hipoplasia según índice DDE en diente 4.3

Figura IX: Alteración del esmalte grado II de Aine; Opacidad limitada e hipoplasia según índice DDE en diente 3.3

Figura X: URO menor en mucosa labial inferior.

Introducción

INTRODUCCIÓN

La enfermedad celiaca (EC) es una enteropatía crónica de origen autoinmune, que ocurre en individuos genéticamente susceptibles, desencadenada por una intolerancia permanente a determinados péptidos del gluten de ciertos cereales, tales como trigo, centeno y cebada.

La lesión que caracteriza a la enfermedad celiaca es la atrofia vellositaria, siendo ésta más importante en tramos altos del intestino delgado (duodeno y yeyuno proximal). La mucosa pierde su estructura habitual produciéndose una hiperplasia de las criptas y un infiltrado de células plasmáticas y linfocitos, eosinófilos y en ocasiones histiocitos.

En el último tiempo, se han observado cambios significativos en la prevalencia de esta enfermedad, debido principalmente a la aparición de nuevos métodos diagnósticos, los cuales han podido detectar casos antes no pesquisados debido a la falta de síntomas clínicos clásicos, siendo ésta la forma atípica de la enfermedad. La prevalencia de la EC se encuentra en un rango de 1:85 – 1:300 de la población europea y en Estados Unidos ésta es de 1:163 habitantes. En el caso de Chile la prevalencia asciende a 1:100 a 1:500 individuos.

La EC puede manifestarse de manera típica o clásica, que se presenta como un síndrome de malabsorción digestiva. Sin embargo, como mencionamos anteriormente, existe también una forma atípica que se caracteriza por el predominio de síntomas extradigestivos, tales como dermatitis herpetiforme, anemia ferropriva, baja estatura y retraso de la pubertad, osteoporosis, artritis, infertilidad femenina y algunas manifestaciones orales, entre otras.

La EC puede afectar tanto el desarrollo de la dentición como la mucosa oral. Las manifestaciones más frecuentes son hipoplasias del esmalte y úlceras recurrentes orales, pudiendo ser estos signos las únicas expresiones de la enfermedad.

El tratamiento de esta patología consiste en llevar de por vida una dieta estricta libre de gluten, independiente de las mejoras clínicas que el paciente presente.

Debido a que estos pacientes tienen una alimentación atípica, es que podrían presentar un riesgo diferente a desarrollar caries al común de la población de niños y adolescentes, entendiéndose como riesgo cariogénico el riesgo de que un individuo desarrolle una lesión cariosa en un periodo de tiempo determinado.

La caries dental tiene una etiología multifactorial, en la cual hay una interrelación de tres factores principales: el hospedero (saliva y dientes), la microflora (biofilm) y el sustrato (dieta) y un cuarto factor, el tiempo. El rol de la dieta en el proceso de la caries es principalmente a nivel local. Además de la cariogenicidad intrínseca de los alimentos, la frecuencia con que se consumen es uno de los factores de mayor importancia a considerar.

Siendo la dieta uno de los factores importantes dentro del desarrollo del proceso de caries dental, y considerando que estos pacientes llevan una dieta fuera de los cánones normales, es que creemos necesario evaluar el efecto de ésta en el riesgo cariogénico de estos pacientes.

En la reciente Conferencia de Consenso sobre la Enfermedad Celiaca realizada por el Instituto Nacional de Salud (NHI), se concluyó que la enfermedad ha sido

subdiagnosticada y se sugirió mayor educación para los médicos y otros profesionales de la salud. El odontólogo es un miembro importante dentro del equipo de salud, por lo cual es esencial que tenga conocimiento de las manifestaciones que la enfermedad celiaca puede provocar a nivel bucal, tanto en mucosa como a nivel dentario. Éste es un ente fundamental tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de los pacientes celiacos, debido principalmente a que las expresiones a nivel oral pueden ser el primer o único signo de esta patología, y al ser detectada tempranamente puede mejorar considerablemente la calidad de vida de niños y adolescentes y evitar potenciales alteraciones futuras.

Cabe destacar además, la importancia de que tanto los pacientes pediátricos como sus padres estén informados sobre su condición y tomen conciencia de lo trascendental que es llevar una dieta libre de gluten de manera estricta.

Por lo anterior, y debido a que no existe suficiente información al respecto, con este estudio pretendemos evaluar el riesgo cariogénico y otras alteraciones orales en la población celiaca de niños y adolescentes.

Marco Teórico

MARCO TEÓRICO

I.- Enfermedad celiaca

1. Definición

La enfermedad celiaca (EC) es una enteropatía crónica de origen autoinmune, desencadenada por una intolerancia permanente a determinados péptidos del gluten de ciertos cereales, que aparece en personas genéticamente predispuestas (Casellas et al., 2006). La lesión característica de la EC es la atrofia vellositaria, siendo más importante en los tramos altos del intestino delgado (duodeno y yeyuno proximal) (Lambruschini & Gutiérrez, 2002).

2. Epidemiología

La prevalencia de la EC es difícil de establecer, ya que existen formas clínicas evidentes y otras silentes o latentes, las cuales dificultan su diagnóstico (Lambruschini & Gutiérrez, 2002). La utilización de test serológicos en los estudios de rastreo de la población pediátrica, con seguimiento de los casos positivos y realización de biopsia intestinal en niños asintomáticos, ha cambiado radicalmente el concepto de EC tanto en lo que se refiere a prevalencia, como al conocimiento de la historia natural de la enfermedad (Beltrí et al., 2004).

La EC es una patología con un claro componente autoinmune, con una base genética también indiscutible. Ambos aspectos condicionan una especial y anómala respuesta a la exposición al gluten. Éste se encuentra presente en el trigo, la cebada y el centeno, y su ingesta es imprescindible para desencadenar la enfermedad. Por lo tanto, para que se instaure la enfermedad debe existir una cierta predisposición genética y consumo habitual de gluten, esto hace que la prevalencia de la EC en el mundo esté ligada tanto a aspectos raciales y étnicos, como a la cultura nutricional de cada zona geográfica (Sierra, 2003 citado en Beltrí et al., 2004).

Según el diagnóstico realizado mediante estudios de rastreo, éstos han mostrado una alta prevalencia de EC, ocurriendo en 1:85 – 1:300 de la población europea (Catassi, 1995; Torres, 2007 citados en Campisi et al., 2008). En el caso de Estados Unidos ésta es de 1: 163 habitantes (Fasano et al., 2001 citados en Guandalini & Gupta, 2002).

La EC afecta principalmente a individuos caucásicos. Ésta ha sido bien documentada en asiáticos de India, Pakistán e Irán, pero es rara en los africanos, japoneses y chinos (Mearin, 2007).

En cuanto a la prevalencia según género, la enfermedad es más frecuente en mujeres, con una proporción mujer–hombre de 2-3:1 (Green & Jabri, 2003 citados en Mearin, 2007). En el caso de los pacientes pediátricos la relación niña/niño es de 1.3 - 2:1 (Auricchio et al., 1988 citados en Beltrí et al., 2004).

En Chile, estudios realizados en la década de 1990-1999, en pacientes diagnosticados con la enfermedad digestiva y la lesión intestinal grave, atendidos en los siete hospitales pediátricos de Santiago, determinaron que la enfermedad clásica se presenta en 1:1.846 individuos. Sin embargo, con el uso masivo de marcadores serológicos, los pacientes con presentación atípica de la enfermedad comenzaron a ser diagnosticados, de esta forma, al ser incorporados estos grupos al análisis de la prevalencia, ésta asciende a 1:100 a 1:500 habitantes (Canales et al., 2008). Además, al utilizar anticuerpos antiendomisios (EMA) como prueba de rastreo, se encontró que el 5.1% de los familiares estudiados eran celiacos (Araya, 2006).

3. Etiopatogenia

Para que se exprese la EC, debe existir gluten en la dieta, es necesaria además la presencia de otros factores, tales como: genéticos, inmunológicos y ambientales.

3.1 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 et al., 2000 citados en Fuentes et al., 2007). Existe una fuerte asociación entre EC y los HLA de clase II, concretamente con las moléculas HLA- DQ2 y DQ8 (Horvath & Mehta, 2000; Fuentes et al., 2007).

Se ha observado que el 95% de los pacientes son portadores del heterodímero HLA-DQ2, que se asocia a DR3 o a DR7/ DR5 en heterocigotos. Sin embargo, alrededor del 25-30% de la población general tiene el heterodímero DQ2, lo que sugiere que otros genes podrían ser relevantes. Entre un 5 y un 10% de los pacientes suelen portar un segundo heterodímero DQ8 asociado normalmente a DR4 (Beltrí et al., 2004).

Las moléculas DQ2 y DQ8 se encuentran en la superficie de las células presentadoras de antígeno y confieren susceptibilidad a la EC, presentando péptidos específicos del gluten a las células T del sistema inmune en el intestino (Alaedlnl & Green, 2005 citados en Fuentes et al., 2007).

3.2 Factores Inmunológicos: Existen dos vías involucradas en la patogénesis de la EC, la primera involucra principalmente al sistema inmune innato y la segunda vía implica la participación de las células T (Guandalini & Gupta, 2002).

El gluten es resistente a las enzimas gástricas y pancreáticas, lo que permite que éste pueda llegar a la lámina propia del intestino delgado, donde la permeabilidad está aumentada debido a la pérdida de las uniones intercelulares tight junctions (Guandalini & Gupta, 2002). Los péptidos del gluten ingresan a la mucosa y se produce la deaminación de éstos, debido a la acción de la enzima transglutaminasa tisular (tTG), de esta forma se crean epítopes con un gran potencial inmunoestimulatorio. Los péptidos inmunogénicos son presentados a los linfocitos CD4+ por células presentadoras de antígenos con moléculas HLA-

DQ2 y HLA-DQ8. Luego se produce una expansión clonal de células B y producción de anticuerpos, liberación de citoquinas proinflamatorias y otros mediadores de la inflamación, que determinarán los cambios histológicos característicos de la enfermedad (Fuentes et al., 2007). Para la formación de anticuerpos, es necesario que el antígeno sea fagocitado y procesado hasta pequeños péptidos por las células presentadoras de antígenos (linfocitos B, macrófagos, células dendríticas y células epiteliales intestinales). Éstos son presentados junto a productos del MHC, moléculas HLA clase II situadas en la superficie de células implicadas en la respuesta inmune, y es reconocido por células T inmunocompetentes. Estos linfocitos T, activan la respuesta inmune humoral y los linfocitos B activados producen anticuerpos (Fuentes et al., 2007).

3.3 Factores Ambientales: El factor precipitante de la enfermedad celiaca es el gluten que contienen algunos cereales.

El gluten es la mezcla de proteínas en forma de gránulos, que queda como residuo después de la extracción del almidón con agua (Beltrí et al., 2004). Está compuesto por fracciones de gluteninas y prolaminas, siendo estas últimas solubles en alcohol y responsables de la acción deletérea en individuos con EC (Guevara, 2002 citado en Sumelzu et al., 2005). Las prolaminas alimentarias son: la gliadina en el trigo, la avenina en la avena, la secalina en el centeno y la hordeína en la cebada. A la avena se le incluye en la restricción alimentaria, pero estudios recientes sugieren que el consumo quizás sea inocuo. Sin embargo, este cereal podría ser contaminado durante el proceso de cosecha y molienda, por lo cual aún continúa su restricción (Bownan, 2003; Mondragón, 1999 citados en Sumelzu et al., 2005).

4. Manifestaciones clínicas

La EC tradicionalmente ha sido definida como un desorden de malabsorción gastrointestinal, que puede presentarse tempranamente en la infancia después de la introducción del gluten (National Institute of Health, 2004).

Las manifestaciones clínicas de la EC son diversas y suelen iniciarse antes de los dos años de vida, sobretodo en la forma clásica, aunque en la actualidad se observa un cambio en cuanto a la edad promedio de diagnóstico, debido a la presentación de formas no clásicas (Lambruschini & Gutiérrez, 2002).

4.1 Enfermedad celiaca clásica: Se presenta como un síndrome de malabsorción, que se manifiesta entre los seis y los 18 meses de edad, existiendo un periodo libre de síntomas desde la introducción del gluten hasta que se desencadena la enfermedad (Araya, 2006).

Los síntomas clásicos de la EC son principalmente: deposiciones diarreicas, pastosas y de olor fétido, atrofia muscular, pérdida de peso, vómitos, dolor abdominal, anorexia, retraso del crecimiento, entre otras (Guandalini & Gupta, 2002; Horvath & Mehta, 2000; Mearin, 2007).

4.2 Enfermedad celiaca atípica: Se caracteriza por presentar pocos síntomas gastrointestinales o la ausencia de ellos, y predominantemente manifestaciones extraintestinales (National Institute of Health, 2004). Algunas de las más comunes son: osteoporosis, anemia ferropénica, dermatitis herpetiforme, baja estatura, retraso en la pubertad, artritis, hepatitis crónica, cirrosis biliar primaria, desórdenes psiquiátricos, infertilidad femenina y abortos espontáneos, hipoplasias del esmalte, entre otras (Book et al., 2001; Guandalini & Gupta, 2002). Suele ser diagnosticada a mayor edad que la forma clásica.

4.3 Enfermedad celiaca silente: Se presenta en individuos asintomáticos, pero con marcadores serológicos positivos y alteración en la mucosa yeyunal idéntica a la EC clásica. Se identifican principalmente por medio de estudios de rastreo de familiares o de la población (Sierra, 2003).

4.4 Enfermedad celiaca latente: Corresponde a pacientes que consumiendo gluten, con o sin sintomatología, presentan una biopsia intestinal inicial normal o con aumento de linfocitos intraepiteliales, sin embargo, los test serológicos resultan positivos. Con el tiempo desarrollan alteraciones y atrofia vellositaria de la mucosa intestinal. Suelen corresponder a familiares de primer grado, de enfermos celiacos ya estudiados y seguidos en su evolución (Lambruschini & Gutiérrez, 2002).

La EC con frecuencia se asocia a otras patologías con base autoinmune, manifestándose sin síntomas digestivos evidentes. Dentro de las más comunes encontramos enfermedades como diabetes mellitus tipo I, inmunodeficiencia de IgA, enfermedad de Crohn, síndrome nefrótico, síndrome de Sjögren, síndrome de Down, dermatitis herpetiforme, entre otras (Tabla I) (Demir et al., 2000; Casellas et al., 2006; Casellas et al., 2005).

Condición	Prevalencia aproximada de enfermedad celiaca
▪ Cirrosis primaria biliar	3%
▪ Tiroiditis	4%
▪ Síndrome de Sjögren y otras enfermedades del tejido conectivo	5%
▪ Diabetes mellitus insulinodependiente	6%
▪ Parientes de primer grado de pacientes celiacos	10%
▪ Síndrome de Down	12%

Tabla I: Condiciones asociadas con una prevalencia aumentada de enfermedad celiaca (modificada de Guandalini & Gupta, 2002).

5. Diagnóstico

El diagnóstico de la EC se basa en una anamnesis detallada y un examen físico cuidadoso, esto es válido para los casos que cursan la enfermedad con sintomatología convencional o clásica. Sin embargo, la existencia de diversas formas de presentación de la enfermedad, demuestra que un diagnóstico exclusivamente clínico, es insuficiente, siendo imprescindible la realización de al menos una biopsia de mucosa obtenida a nivel duodeno-yeyunal, esto se observa en la figura I (Sdepanian et al., 1999).

La investigación diagnóstica puede ser dividida en los siguientes tipos de estudio:

5.1 Estudios histopatológicos del intestino delgado: Para realizar el diagnóstico de la EC tradicionalmente se requiere una biopsia intestinal a nivel de duodeno y yeyuno proximal. Histológicamente se observa un acortamiento de las vellosidades, hiperplasia de las criptas y un número aumentado de linfocitos en la lámina propia del epitelio intestinal.

La clasificación de las alteraciones histológicas de la EC más utilizada, fue introducida por Marsh en 1992 (Sdepanian et al., 1999):

- *Tipo 0:* Mucosa normal.
- *Tipo 1 o lesión infiltrativa:* Comprende una arquitectura normal de la mucosa, en la cual las vellosidades del epitelio están infiltradas por linfocitos intraepiteliales pequeños no mitóticos y se presenta en los parientes de primer grado de pacientes con EC.
- *Tipo 2 o lesión hiperplásica:* Consiste en una lesión tipo 1 con criptas alargadas.
- *Tipo 3 o lesión destructiva:* Se presenta una mucosa aplanada y se subclasifica de acuerdo a los diferentes grados de atrofia de las vellosidades: tipo 3a atrofia parcial, tipo 3b atrofia subtotal, tipo 3c atrofia total.
- *Tipo 4 o hipoplásica*: Es la atrofia total de las vellosidades con hipoplasia de las criptas. Es una lesión irreversible, presente en algunos adultos con EC, que no responde a la eliminación del gluten y es llamada EC refractaria.

La Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) en 1970 estableció los siguientes criterios de diagnóstico para la EC:

- Presencia de síntomas compatibles y demostración de anormalidades estructurales de la mucosa yeyunal, cuando consume una dieta que contenga gluten.
- Respuesta clínica clara a la dieta libre de gluten.
- Documentación de una mejoría inequívoca de la estructura de las vellosidades, luego de seguir por un año una dieta libre de gluten.
- Deterioro de la mucosa y reaparición de síntomas durante la suspensión de la dieta sin gluten.

La misma sociedad mencionada anteriormente, en 1990 propuso nuevos criterios; de acuerdo a éstos el diagnóstico de la EC puede ser establecido

cuando los cambios característicos de la mucosa duodenal son encontrados en niños con signos y/o síntomas concordantes con EC, si existe una total remisión clínica de éstos, luego de suspender el gluten de la dieta, y además se observe la desaparición de los anticuerpos circulantes (Guandalini & Gupta, 2002).

5.2 Estudios de función digestiva/absortiva: Corresponden a tests de absorción intestinal (como la prueba de absorción de D-xilosa), excreción de grasa fecal y estudios hematológicos (por ejemplo la determinación de folatos de los glóbulos rojos). Estos estudios presentan limitaciones dependientes del tiempo de vaciamiento gástrico y de la función renal, pudiendo ser positivo para otras patologías como la intolerancia a la lactosa. Recientemente, dos factores han reducido la importancia de estos estudios, los test serológicos y el reconocimiento de que algunos pacientes con EC pueden ser asintomáticos, no presentando síndrome de malabsorción (Sdepanian et al., 1999).

5.3 Estudios serológicos: Son recomendados en síntomas sugerentes de EC o en manifestaciones atípicas, como medida de estudios de rastreo en sujetos asintomáticos, familiares directos de enfermos celiacos, pacientes con diabetes mellitus tipo 1, hipotiroidismo autoinmune, cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica autoinmune, entre otras. Por último, se pueden utilizar como medida de control del cumplimiento de la dieta sin gluten, ya que si ésta se sigue correctamente, los anticuerpos del tipo IgA se negativizarán. (Borda et al., 2006 citados en Fuentes et al., 2007).

En los últimos años, con el objetivo de identificar a los pacientes ya nombrados, se han desarrollado marcadores serológicos de actividad de la enfermedad. (Sdepanian et al.,1999; Fuentes et al., 2007). Actualmente existen distintos estudios serológicos que nos permiten determinar la presencia de anticuerpos, estos son:

- **Anticuerpos Antigliadina (AGA):** Reaccionan frente a la gliadina, fracción proteica de la endoesperma del trigo. Los AGAs han sido ampliamente utilizados desde la década de 1980, siendo una prueba accesible y de bajo costo. Existen dos clases de anticuerpos AGA-IgG e AGA-IgA. En general, los marcadores AGA-IgG son encontrados en aproximadamente un 30% de la población, éstos son más sensibles pero poco específicos (Sdepanian et al., 1999; Guandalini & Gupta, 2002). Los AGA-IgA son conocidos por ser más específicos (95-100%), pero menos sensibles (Guandalini & Gupta, 2002).

- **Anticuerpos Antiendomisio (EMA):** Es un anticuerpo IgA que reacciona con el músculo del esófago de mono o con el cordón umbilical humano y es visualizado mediante inmunofluorescencia (Horvath & Mehta, 2000; Guandilini & Gupta, 2002). El blanco de este anticuerpo es el antígeno transglutaminasa tisular. Su sensibilidad y especificidad en la detección de pacientes no tratados es buena, siendo ésta última discretamente inferior en adultos en comparación con enfermos pediátricos (Guandalini & Gupta, 2002; Fuentes,

2007). Sin embargo, esta prueba es relativamente costosa e implica una técnica laboriosa y la necesidad de sacrificar animales, lo cual limita su uso en grandes poblaciones (Guandalini & Gupta, 2002; Brandt & Pontes da Silva, 2008).

- **Anticuerpos Antitransglutaminasa tisular (tTG):** Son autoantígenos que se detectan mediante el test de ELISA. Su especificidad y sensibilidad son altas. Considerando el tiempo requerido para su realización y su bajo costo, es que probablemente de todos los test serológicos éste es la mejor opción (Mearin, 2007).

Entre los individuos que debiesen ser testeados para la EC, se encuentran los niños que buscan ayuda médica por problemas de salud que sugieren EC, los parientes de pacientes enfermos celiacos, individuos con condiciones asociadas como diabetes mellitus tipo 1 o síndrome de Down. La EC debería ser considerada tempranamente en el diagnóstico diferencial de niños con retraso del crecimiento y diarrea persistente u otros síntomas gastrointestinales constantes (dolor abdominal, constipación, vómitos, entre otros) o los síntomas no gastrointestinales propios de la enfermedad (dermatitis herpetiforme, hipoplasias del esmalte dental, osteoporosis, retraso de la pubertad y anemia ferropriva) (Mearin, 2007).

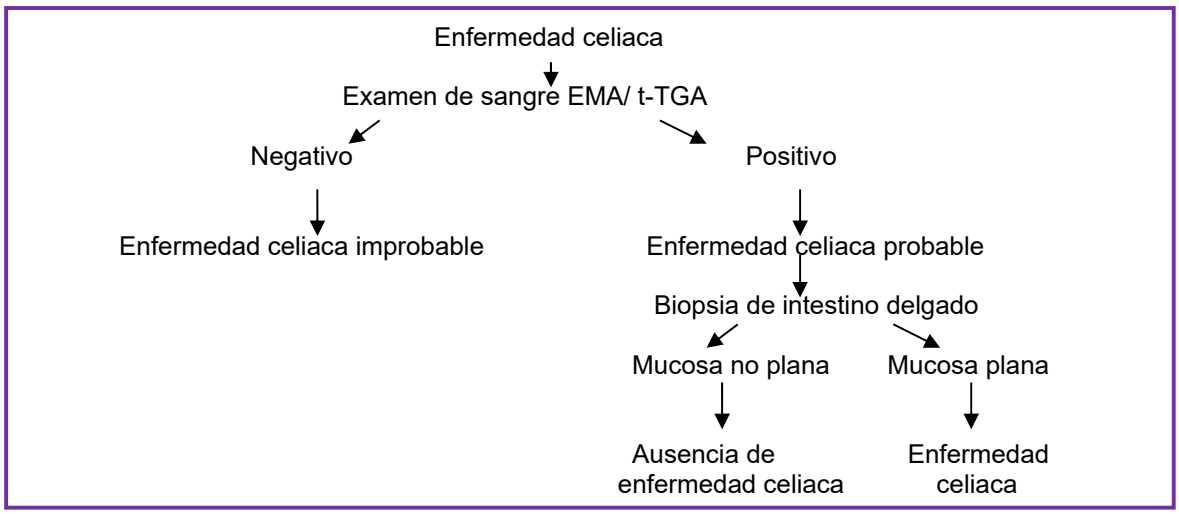


Figura I: Diagrama de flujo para el diagnóstico de la enfermedad celiaca (Mearin, 2007).

6. Tratamiento

Diversos estudios concuerdan en que el único tratamiento de la EC es la dieta libre de gluten, ésta debe ser estricta y para toda la vida, independiente de las mejoras clínicas que el paciente presente (Collin, 2004 citado en Castillo & Rivas, 2008; National Institute of Health, 2004).

Un alimento se considera libre de gluten, según la Fundación Convivir y el Minsal, si contiene cantidades menores a 1-1.5 ppm. de gliadina y que corresponden a los límites de determinación para gluten según las técnicas de laboratorio usadas en Chile (Castillo). Una vez iniciada la dieta, el paciente puede ser monitoreado por marcadores serológicos. La respuesta clínica de los pacientes luego de comenzar el tratamiento, puede ser observada a los pocos días o semanas. A nivel histológico, la mucosa podría tardar años en recuperarse, siendo esto más rápido en niños que en adultos (Mearin, 2007). Existe una minoría de pacientes que no responde a la dieta exenta de gluten, debido a una ingesta de éste de forma inadvertida o intencional (Fuentes, 2007).

Para el cumplimiento del tratamiento, el paciente puede reemplazar los alimentos con gluten por productos libres de éste como arroz o papas. Otra opción es acceder a productos certificados libres de gluten tales como: pan, galletas, harina y fideos sin gluten. Un estudio realizado en Chile, comparó la diferencia entre el valor de una canasta básica de alimentos versus una básica para enfermos celiacos, obteniéndose como resultado que la canasta para celiacos es un 89% más cara que la de una persona sana (Castillo & Rivas, 2008).

El grado de cumplimiento del tratamiento es complejo de valorar. Un estudio realizado en 58 pacientes, demostró que el 82.7% seguía estrictamente la dieta, el 15.5% registró un incumplimiento no intencionado, ya sea por olvido o por descuido y el 1.8% no cumplió el tratamiento de forma intencional (Casellas et al., 2006).

El tratamiento involucra un trabajo multidisciplinario, donde el nutricionista tiene un rol fundamental, ya que es su deber educar, al paciente y a la familia, en relación a las medidas necesarias para lograr un menú libre de gluten, equilibrado y con los requerimientos propios según la edad del paciente.

7. Pronóstico

Los pacientes celiacos que han seguido una dieta rigurosa libre de gluten, tienen un excelente pronóstico sin embargo, si ésta no ha sido estricta o la respuesta no ha sido la adecuada, los síntomas pueden continuar.

Existe evidencia de que la EC puede presentar complicaciones severas, siendo las más comunes la malignización y la osteoporosis (Polanco et al., 2000; Rodrigo et al., 2007; Mearin, 2007). La EC ha sido considerada una condición premaligna que puede progresar a linfoma, con una frecuencia de 6% en adultos. También se han reportado casos de cáncer de intestino delgado, esófago y orofaríngeo (Mearin, 2007; Sdepanian et al., 1999).

Estos datos demuestran la importancia de aconsejar a todos los pacientes celiacos de llevar una dieta estricta libre de gluten de por vida.

II.- Manifestaciones orales asociadas a enfermedad celiaca

1. Desarrollo del esmalte dental

1.1 Definición

El esmalte es la sustancia que recubre a manera de casquete la porción coronaria del diente, protegiendo a la dentina y tejido conectivo subyacente.

Es el tejido más duro del organismo, debido a que está constituido por millones de prismas altamente mineralizados que lo recorren en todo su espesor, desde la unión amelodentinaria a la superficie externa (Gómez de Ferraris, 2002).

1.2 Composición y estructura

El esmalte está constituido químicamente por una matriz orgánica (1-2%), una inorgánica (95%) y agua (3-5%) (Gómez de Ferraris, 2002).

- **Matriz orgánica:** El componente más importante es de naturaleza proteica, destacando las amelogeninas, que son las más abundantes, las enamelinas, las ameloblastinas y la tuftelina. Además existen proteínas séricas como las globulinas y la albúmina, entre otros componentes.

- **Matriz inorgánica:** Constituida por sales minerales cálcicas, principalmente fosfato y carbonato. Existen también sales como sulfatos y oligoelementos como potasio, magnesio, hierro, flúor, manganeso, cobre etc. Los iones fluoruros pueden sustituir a los grupos hidroxilo en el cristal de hidroxiapatita y convertirlo en fluorhidroxiapatita, el cual es resistente a la acción de ácidos.

- **Agua:** Se localiza en la periferia del cristal de hidroxiapatita constituyendo la capa de hidratación o capa de agua adsorbida. Este componente va disminuyendo progresivamente con la edad.

1.3 Amelogénesis

Es el proceso de formación del esmalte y las células encargadas de esto son los ameloblastos. En el proceso de diferenciación se requiere la presencia de dentina, por ello la diferenciación se inicia en la región del futuro extremo cuspídeo del germen dentario, propagándose hacia las vertientes.

Durante el desarrollo del germen, los ameloblastos atraviesan una serie de etapas sucesivas hasta su diferenciación, maduración y finalmente su desaparición. Estas etapas son (Gómez de Ferraris, 2002):

- **Etapa morfogénica (preameloblasto):** Las células del epitelio interno del órgano del esmalte interactúan con las células ectomesenquimáticas de la papila, determinando la forma de la unión amelodentinaria y de la corona.

- **Etapa de organización (ameloblasto joven):** Esta etapa coincide con la fase de campana del periodo de formación dental. Los ameloblastos cambian de aspecto, sufren alargamiento, cambio de polaridad, entre otros. Hacia el final de la etapa comienza la secreción de dentina por el odontoblasto.

- **Etapa formativa o de secreción:** El ameloblasto ha perdido su capacidad de dividirse por mitosis, siendo una célula diferenciada. Los ameloblastos secretores son células cilíndricas y se caracterizan por la presencia del proceso de Tomes, una proyección cónica responsable de la formación de los prismas del esmalte.

- **Etapa de maduración:** Ocurre luego de la formación de la mayor parte del espesor de la matriz del área oclusal o incisal. En esta etapa el proceso de Tomes desaparece y aparecen microvellosidades e invaginaciones tubulares, estas estructuras permiten eliminar agua y matriz orgánica.

- **Periodo de protección:** Ya se ha completado la mineralización del esmalte, el ameloblasto entra en estado de regresión, cuyos restos forman el epitelio reducido del esmalte, que protege a éste hasta la erupción dentaria. El último producto de secreción, es la cutícula primaria o membrana de Nasmyth.

- **Etapa desmolítica:** El epitelio reducido del esmalte prolifera e induce la atrofia del tejido conectivo que lo separa del epitelio bucal, así se fusionan los epitelios. Las células del epitelio dentario elaboran enzimas que destruyen el tejido conectivo.

1.4 Alteraciones del esmalte

El conocimiento de la estructura y composición del esmalte y de la amelogénesis es importante para poder interpretar la patología que afecta a esta estructura dentaria y a su desarrollo.

1.4.1 Etiología:

Hay muchas condiciones que producen defectos en la estructura del esmalte, tales defectos ocurren debido a que el ameloblasto es una célula particularmente sensible a los cambios en su medio ambiente. Incluso los cambios fisiológicos menores afectan al ameloblasto y provocan modificaciones en el esmalte que sólo pueden verse histológicamente. Los daños más severos generan grandes disturbios en la producción del esmalte, o bien la muerte de los ameloblastos, provocando defectos que se ven clínicamente con facilidad.

Las alteraciones pueden tener diferentes etiologías, entre las causas más frecuentes se encuentran: *trastornos de origen genético,* representado principalmente por la amelogénesis imperfecta; *trastornos sistémicos,* que afectan a todos los dientes en los cuales se está formando esmalte, por ejemplo aquellos de origen nutricional (como raquitismo), endocrino, virosis, entre otros y *afecciones locales* como traumas, infecciones del diente temporal, etc., los

cuales afectan a un sólo diente. Para que los factores sistémicos ejerzan influencia, deben actuar después del nacimiento y antes de los seis años. Debido a que casi todos los defectos del esmalte afectan a dientes anteriores y primeros molares, los factores sistémicos deben actuar durante el primer año y medio de vida. Los defectos en los dientes temporales o en las cúspides de los primeros molares e incisivos centrales permanentes, se deben a alteraciones ocurridas durante la vida intrauterina.

Dentro de los procesos mencionados, aquellos que presentan un cuadro febril importante, dan lugar a bandas mal constituidas en la superficie del esmalte en todos los dientes que se están formando en ese momento. La administración de tetraciclinas, puede dar origen a una banda de pigmentación gris o incluso una pigmentación total, debido a la incorporación del antibiótico al esmalte. También pueden provocar hipoplasias o ausencia de esmalte, dependiendo de la magnitud y duración de la terapia con este fármaco.

La exposición aguda o crónica al flúor, origina alteraciones en la amelogénesis en dientes en desarrollo, observándose clínicamente un esmalte moteado antiestético pero resistente a la caries, al estar constituido por fluorapatita, proceso conocido como *fluorosis.*

1.4.2 Clasificación de las alteraciones del esmalte

Las lesiones que afectan a los ameloblastos, pueden provocar defectos en la cantidad y forma del esmalte o en la calidad y color del mismo. Los defectos cuantitativos, cuando la dureza es normal, se conocen como *hipoplasias del esmalte*, mientras que los cualitativos, en los que existe cantidad normal pero hipomineralización, como *hipocalcificaciones* e *hipomaduraciones,* en los cuales el esmalte es más blando de lo normal. El grado de defecto depende de: la intensidad del factor causante, la duración de la influencia de éste y el momento en el cual actúa (Laskaris, 2001; Regezi & Sciubba, 2000).

- **Hipoplasia:** Es el resultado de una amelogénesis defectuosa, como consecuencia de la alteración del depósito de matriz orgánica y se manifiesta con la formación de fositas, surcos o con la ausencia parcial o total de matriz adamantina.

- **Hipocalcificación:** Se produce por una deficiencia en el mecanismo de mineralización y su expresión clínica consiste en la presencia de esmalte de espesor regular, pero blando y fácil de remover. El esmalte es de color amarillo–marrón con manchas opacas en la superficie.

- **Hipomaduración:** El esmalte es relativamente blando, con microfracturas frecuentes, presenta un espesor normal de color amarillo–marrón moteado a blanco.

1.4.3 Epidemiología

La prevalencia de las alteraciones del desarrollo del esmalte en niños es de 1:4.000–8.000, del total, un 60 a 73% corresponde a hipoplasias, entre el 20 y el 40% a hipomaduraciones y sólo el 7% a hipocalcificaciones (Laskaris, 2001). En un estudio realizado en Brasil en niños entre 3 y 5 años se encontró que el 24.4% de los niños presentaban defectos en el desarrollo del esmalte dental. (Acosta de Camargo, 2008).

1.4.4 Métodos de medición de las lesiones de esmalte

Aine propuso una clasificación para los defectos del esmalte sistémicos y cronológicos (Tabla II):

Grado 0	Sin defectos	
Grado I	Defectos en el color del esmalte	Manchas amarillentas, marrones o color crema, con límites definidos o no. Una parte o toda la superficie del esmalte está sin brillo.
Grado II	Defectos estructurales ligeros	Superficie del esmalte rugosa con estrías horizontales o fosas poco profundas. Se pueden encontrar ligeras opacidades, cambios de color y falta de brillo.
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. Pueden presentar opacidades o cambios de color importantes.
Grado IV	Defectos estructurales severos	Alteración de la forma dentaria; las cúspides son afiladas y puntiagudas y los bordes incisales son rugosos y afilados. El adelgazamiento del esmalte es evidente y los márgenes son bien definidos; la lesión puede presentar una coloración alterada.

Tabla II: Clasificación de Aine de los defectos del esmalte sistémicos y cronológicos, año 1986 (Beltrí et al., 2004).

Para considerar este índice aplicable, las alteraciones del esmalte observadas deben tener un patrón simétrico (presentarse también en el diente contralateral) y cronológico (que se presente en dientes cuya formación tengan una cronología coincidente).

En el año 1992, la FDI propuso el Índice de defectos del desarrollo del esmalte (DDE), el cual entrega información acerca de dientes, superficies de dientes afectados,

distribución de los defectos entre maxilares y extensión del defecto (Tabla III) (Fuentes et al., 2007).

0	No presenta alteración	No presenta alteración del desarrollo del esmalte.
1	Opacidad limitada	Esmalte de espesor normal y de superficie intacta, alteración de la translucidez del esmalte, de grado variable. Delimitada por un borde neto y claro del esmalte adyacente normal. Puede ser de color blanco, 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 adyacente normal. La opacidad puede ser lineal, irregular o confluente.
3	Hipoplasia	Puede presentarse en forma de hoyos: únicos o múltiples, planos o profundos, dispersos o dispuestos en filas horizontales; surcos: únicos o múltiples, estrechos o anchos (2 mm. 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	Cualquier alteración que no pueda clasificarse fácilmente en uno de los tres tipos básicos.
5	Opacidad limitada y difusa	Cuando se dan ambas alteraciones al mismo tiempo en el diente.
6	Opacidad limitada e hipoplasia	Cuando se dan ambas alteraciones al mismo tiempo en el diente.
7	Opacidad difusa e hipoplasia	Cuando se dan ambas alteraciones al mismo tiempo en el diente.
8	Las tres alteraciones presentes	Cuando las tres alteraciones están presentes.
9	No aplicable por caries	No aplicable por grandes caries que no permiten observar la superficie.
10	No aplicable por obturaciones y/o fracturas	No aplicable por grandes obturaciones y/o fracturas que no permiten observar la superficie.
11	No aplicable por ausencia clínica	No aplicable por ausencia clínica del diente.

Tabla III: Índice de defectos del desarrollo del esmalte modificado (Fuentes et al., 2007).

1.4.5 Diagnóstico diferencial

Las presentaciones clínicas de las diferentes alteraciones del esmalte dental son bastante similares, es por esto que debemos conocer las manifestaciones de cada una de ellas para poder realizar un diagnóstico acertado.

Las hipoplasias dentales, deben diferenciarse de las hipocalcificaciones e hipomaduraciones ya descritas. Además, debemos conocer la presentación clínica de la fluorosis dental, que corresponde a una alteración del esmalte dentario por ingestión crónica de fluoruros, en dosis excesivas, durante el periodo de desarrollo dentario, en la fase secretoria o de maduración de la amelogénesis, específicamente durante los primeros cinco años de vida. Clínicamente se caracteriza por opacidades de color blanco–tiza, las lesiones son simétricas a ambos lados de la hemiarcada y de expansión variada y pueden afectar a ambas denticiones, temporal y permanente (Gómez, 1991). Es frecuente también que pueda haber confusión cuando existen lesiones cariosas incipientes en las caras libres de los dientes, éstas se observan como manchas blancas opacas que sólo aparecen al desecar la superficie dental, a diferencia de las hipoplasias que no se ven afectadas por la sequedad y humedad. (Martínez, 2005).

Otra posible causa de alteraciones del esmalte es el traumatismo dental. Un estudio mostró que un 43% de los pacientes examinados tenía antecedentes de traumatismo, pero más de la mitad de éstos no tenía relación significativa con las alteraciones del esmalte (Beltrí et al., 2004).

1.4.6 Alteraciones del desarrollo del esmalte y enfermedad celiaca

La relación entre los defectos del esmalte y la EC fue descrita por primera vez en la década de 1970. El rango de prevalencia varía entre un 83%, reportado por Aine (Aine et al., 1990 citados en Ortega et al., 2008) y un 38%, encontrado por Aguirre y Wiering (Aguirre et al., 1997 citados en Ortega et al., 2008; Wiering et al., 2007 citados en Ortega et al., 2008). La mayoría de los estudios han investigado la presencia de defectos del esmalte en la dentición permanente, y ha sido muy poco estudiado en niños con dentición exclusivamente temporal.

Los defectos del esmalte podrían ser consecuencia de la enfermedad en sí, debido al síndrome de malabsorción que puede conducir a hipocalcemia, deficiencia de vitamina A y D (Seow, 1991 citado en Da Silva et al., 2008; Ortega et al., 2008). En contraste, factores genéticos fueron citados por Mariani (Mariani et al., 1994 citados en Ortega et al., 2008) en su estudio comparativo entre niños celiacos y niños sanos, observando defectos simétricos en dientes temporales que han completado su mineralización antes del parto y no se encontraron diferencias significativas en las concentraciones de calcio sérico entre los dos grupos (Ortega et al., 2008).

Un estudio realizado por Aine en el año 1986, sobre defectos del esmalte en dientes permanentes en 76 niños finlandeses con EC, arrojó alteraciones en la mineralización del esmalte en el 96% de los niños, un 29% de ellos presentaron defectos severos, no sólo alteraciones en el color, sino que también pérdida de estructura. En el grupo control de 150 niños sanos entre 13 y 14 años,

sólo el 31% mostró alteraciones en la mineralización, pero éstas fueron menos severas (Rasmusson & Eriksson, 2001).

Según los resultados obtenidos en un estudio realizado por Ortega et al., 2008 en 30 pacientes celiacos con dentición temporal, 11 de ellos presentaron lesiones grado I de Aine, cuatro grado II, tres grado III y cuatro grado IV. En otro estudio, en el cual se examinaron 213 pacientes con dentición tanto temporal como definitiva, se obtuvo que la mayoría (77%) de los pacientes celiacos estudiados presentó alteraciones del esmalte grado I de Aine, el 36% grado II, el 6.4% grado III y ninguno presentó grado IV (Beltri et al., 2004). En relación al índice DDE, un estudio arrojó que la alteración más frecuente, observada en un 74% de los pacientes examinados, fue la opacidad difusa (Fuentes et al., 2007).

En cuanto a la distribución de las alteraciones del esmalte, en relación al tipo de diente, un trabajo muestra que en dientes temporales el 45.1% de los dientes afectados corresponden a molares, el 31.7% a incisivos y el 2.3% a caninos (Ortega et al., 2008). En lo que respecta a la dentición definitiva, el grupo de dientes más afectado con un 36.9% fueron los incisivos, luego con un 22.5% los molares, con el mismo porcentaje premolares y con un 18% los caninos (Fuentes et al., 2007).

La hipoplasia del esmalte es un signo frecuente de la EC, posiblemente la única manifestación en niños y adolescentes celiacos no tratados. Los incisivos y primeros molares permanentes son los más afectados, quizás debido a que la fase de la odontogénesis coincide con la fase activa de la enfermedad. (Rauen, 2005; Aguirre, 1997 citados en Da Silva et al., 2008).

La EC puede afectar tanto al desarrollo de la dentición como de la mucosa oral (Leander- Lumikari, 2000 citado en Da Silva et al., 2008).

2. Alteraciones de la mucosa bucal

2.1 Úlceras orales

2.1.1 Definición

Las úlceras recurrentes orales (UROs) corresponden a una condición inflamatoria, dolorosa y recurrente. Se caracterizan por presentar 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 (Campisi et al., 2007). Afectan aproximadamente entre un 15 y un 20% de la población mundial (Sapp et al., 2005).

2.1.2 Etiología y patogenia

Muchas causas y factores se han relacionado con la génesis de estas lesiones, entre ellas destacan: factores genéticos, inmunológicos, infecciosos, traumáticos, nutricionales, enfermedades autoinmunes, gastrointestinales, cutáneas, medicamentos, alteraciones hematológicas, alergias, estrés, cese del tabaquismo y desbalance hormonal (Field & Allan, 2003; Toche et al., 2007).

2.1.3 Presentaciones clínicas

- **UROs menores:** Pequeñas úlceras superficiales y dolorosas de la mucosa oral glandular que aparecen con cierta frecuencia y episódicas en brotes de una a cinco lesiones (Sapp et al., 2005). Su tamaño es de hasta 1 cm. de diámetro (Campisi et al., 2007).

- **UROs mayores:** Una o dos úlceras superficiales dolorosas, poco frecuentes, situadas generalmente en la mucosa labial y el paladar blando (Sapp et al., 2005). Su tamaño es mayor a 1 cm. de diámetro (Campisi et al., 2007).

- **Úlceras herpetiformes:** Pequeñas úlceras superficiales dolorosas, múltiples y raras, que aparecen en episodios de duración prolongada y afectan mucosas glandulares y queratinizadas (Sapp et al., 2005).

2.1.4 Úlceras recurrentes orales y enfermedad celiaca:

Como ya ha sido mencionado, los pacientes con EC pueden presentar manifestaciones orales, dentro de las cuales se encuentran hipoplasias del esmalte y úlceras recurrentes. La prevalencia de estas últimas es controversial. En un estudio realizado por Campisi et al., 2007, ésta fue de un 22.7% en 269 pacientes celiacos, versus un 7.1% en 575 individuos de la población general que vivían en la misma área, mientras que otros estudios han mostrado una prevalencia entre un 3.7% (Lähteenoja et al., 1998 citados en Campisi et al., 2007) y un 41% (Sedghizadeh et al., 2002 citados en Campisi et al., 2007). Otros estudios sólo han encontrado que un 5%, de pacientes que presentaban úlceras, eran celiacos (Wray, 1981; Ferguson, 1980 citados en Campisi et al., 2007). Estas diferencias pueden ser explicadas por factores ambientales, dietéticos y genéticos.

Es importante recordar que la presencia de UROs puede ser asociada también a enfermedad de Behçet y otras inflamatorias del intestino, y consecuentemente la asociación entre UROs y EC no puede ser considerada como específica (Campisi et al., 2007).

La adhesión a una dieta libre de gluten (GFD) es también controversial. Campisi et al., 2007 observaron que quienes se adhirieron estrictamente a la GFD tenían una significativa mejoría en su historia de UROs, un año después del comienzo de ésta, mientras que no se observó mejoría en los pacientes con EC que no se adhirieron a la GFD.

Sin embargo, según Shakeri et al., 2009 el efecto de la GFD en la remisión de UROs, ocasionalmente resulta en beneficios significativos, mientras que algunos estudios reportaron su ineficacia.

3. Otras alteraciones orales asociadas a enfermedad celiaca

Además de las hipoplasias del esmalte y las UROs ya mencionadas, otros signos orales asociados con EC son: queilitis angular, glositis y lengua depapilada (Catáis et al., 1994 citados en Da Silva et al., 2008). La coloración

roja y el dolor de la lengua con atrofia papilar, se relacionan con la deficiencia de vitamina B_{12}, ácido fólico y fierro, cuya absorción en el intestino delgado puede estar afectada (Da Silva et al., 2008).

En algunos casos, la EC puede contribuir al desarrollo de malnutrición de calorías y proteínas, lo cual favorece la aparición de manifestaciones orales, como retraso en la cronología dentaria, disminución del tamaño de los dientes y disfunción de las glándulas salivales (Mäki et al., 1991 citados en Da Silva et al., 2008).

Se entiende por cronología dentaria, la edad a la cual erupcionan los dientes (tanto temporales como definitivos) y ésta puede encontrarse normal, retrasada o adelantada según los parámetros establecidos (ver Anexo 1).

Respecto a las disfunciones de las glándulas salivales, las alteraciones causadas por el gluten no afectan al flujo salival total estimulado, pero la composición de la saliva puede ser afectada, causando alteraciones en las concentraciones de proteínas totales, albúminas, IgA, IgM, amilasa y mieloperoxidasa (Lenander-Lumikari et al., 2000 citados en Da Silva et al., 2008). Lähteenoja (Lähteenoja et al., 1998 citados en Da Silva et al., 2008) observaron que pacientes celiacos frecuentemente se quejaban de síntomas de boca seca. Esto corrobora la teoría de que la sensación subjetiva de boca seca puede ocurrir incluso en presencia de flujo salival normal (Närhi, 1994; Moore et al., 2001 citados en Da Silva et al., 2008).

4. Caries dental

4.1 Definición

Enfermedad infecciosa, crónica, transmisible, de etiología multifactorial, asociada a un hospedero susceptible portador de una microbiota cariogénica, que produce ácidos a través de la fermentación del sustrato (carbohidratos), los cuales provocan la disolución y destrucción localizada de los tejidos duros del diente (Gibbons & van Houte, 1978; Loesche, 1982; Strafors, 1950 citados en García, 2004; Li & Wang, 2002 citados en Hechavarría, 2007).

4.2 Etiología

En el año 1960, Paul Keyes estableció que la etiología de la caries dental obedecía a un esquema compuesto por tres agentes (huésped, microorganismos y dieta) que debían interactuar entre sí. Fue en 1978 cuando Newbrun añadió el agente tiempo, como un cuarto factor etiológico requerido para producir caries (Henostroza et al., 2007).

- **Huésped:** Los factores ligados al huésped pueden distribuirse en cuatro grupos: los relacionados con la saliva, los relativos al diente, los vinculados a la inmunización y los ligados a la genética.

- **Microorganismos:** Entre las bacterias presentes en la boca, se encuentran tres especies relacionadas principalmente con la caries: *Streptococcus, Lactobacillus* y *Actynomyces*.

- **Dieta:** Los carbohidratos fermentables son considerados como los principales responsables de la aparición y desarrollo de la caries. Es importante además la cantidad y frecuencia de consumo de los alimentos, así mismo deben tomarse en cuenta otros factores, como por ejemplo la adherencia propia del alimento, que prolonga el tiempo de permanencia de éste en contacto con el diente.

Además la generación de la enfermedad requiere de la intervención adicional de los llamados factores etiológicos moduladores, los cuales contribuyen e influyen decisivamente en el surgimiento y evolución de las lesiones cariosas. Entre ellos se encuentran: tiempo, edad, salud general, fluoruros, grado de instrucción, nivel socioeconómico, experiencia pasada de caries, grupo epidemiológico y variables de comportamiento (Henostroza et al., 2007).

4.3 Epidemiología

La caries dental es la enfermedad más difundida en el hombre, llegando a tener una prevalencia a nivel mundial de un 94% y de un 98% en Chile, siendo uno de los principales problemas de la salud pública (Mariné et al., 1997; Menaker, 1986 citados en Rojas & Camus, 2001).

En nuestro país, se han realizado diversos estudios epidemiológicos sobre la caries dental, en diferentes grupos etarios, situaciones geográficas y niveles socioeconómicos (De la Fuente & Merino, 1962; Urbina, 1999 citados en Rojas & Camus, 2001), encontrándose una prevalencia de ésta que varía entre un 77.5% y un 99.6% (Urbina & Ayub, 1984; Gamonal, 1987 citados en Rojas y Camus, 2001).

4.4 Riesgo cariogénico

4.4.1 Definición

Riesgo cariogénico es la probabilidad de un individuo de desarrollar un cierto número de lesiones cariosas durante un periodo específico de tiempo, condicionado a su nivel de exposición a determinados factores etiológicos de la enfermedad (Hausen et al., 1997 citados en Raitio, 2002).

4.4.2 Epidemiología

En un estudio realizado en Cuba, en 40 adolescentes de 12 a 15 años, se investigaron los siguientes factores de riesgo de la caries dental: experiencia anterior de caries, índice de higiene bucal, forma y frecuencia de cepillado, dieta cariogénica, apiñamiento dentario, pH salival y COP-D. Se encontró que el

52.2% presentaba riesgo cariogénico alto, un 27.5% riesgo moderado y un 20% riesgo bajo (Quintero et al., 2008).

Respecto a la distribución de riesgo en nuestro país, el estudio de Gómez, 2008, realizado en la ciudad de Talca, en el cual se evaluaron 20 niños considerándose los siguientes parámetros: COPD y ceod, experiencia de caries, índice de higiene oral simplificado y modificado por Green y Vermillion, dieta cariogénica (diario dietético), exposición al flúor, presencia de manchas blancas, surcos profundos, cavidades abiertas, presencia de caries interproximales, enfermedades sistémicas relacionadas y recuento de Streptococos mutans y Lactobacilos. Este reveló los siguientes resultados: un 80% presentó riesgo alto, un 20% riesgo moderado y un 0% riesgo bajo.

4.4.3 Predictores

- **Dieta:** Existe evidencia de que la frecuente ingesta de carbohidratos fermentables se asocia con la prevalencia de caries. (Rugg-Gunn et al., 1984 citados en Raitio, 2002). Ha sido demostrado que el riesgo cariogénico aumenta significativamente con el incremento en la cantidad de azúcar consumida sólo cuando la higiene oral es pobre. (Kleemola-Kujala & Räsänen, 1982; Gibson & Williams, 1999 citado en Raitio, 2002).

- **Higiene bucal:** Se ha demostrado que el biofilm dental es un factor de riesgo para la caries (Emilson & Krasse, 1985 citados en Raitio, 2002) y que la remoción mecánica de éste tiene un efecto en la reducción de esta patología (Axelsson et al., 1993 citados en Raitio, 2002).

- **Estado socioeconómico:** Los hábitos de dieta y salud son afectados por el ingreso económico, la educación y el ambiente social. (Milén, 1986; Powell, 1998 citados en Raitio, 2002). Personas de bajo estatus social, tienen mayores lesiones cariosas que aquellas con alto nivel socioeconómico (Hausen et al., 1981; Hunt, 1990; Bolin, 1997; Gibson & Williams, 1999 citados en Raitio, 2002). En un estudio realizado por Carosella et al., 2003 se encontró una asociación significativa entre los pacientes de nivel socioeconómico bajo y la presencia de caries, por lo tanto este estudio concluye que el nivel socioeconómico actuó como factor de riesgo en la aparición de las caries evaluadas. Diferencias en el nivel socioeconómico que significan variaciones en el grado de instrucción, actitud, valores, renta, modo de vida y accesibilidad a salud, parecen ser actualmente factores determinantes para la aparición de caries dental (Compañy, 2005).

- **Saliva:** Actualmente sólo hay dos características que pueden ser usadas para la predicción de la caries dental, la tasa de flujo y la capacidad amortiguadora de la saliva (Axelsson, 1999; Federation Dentaire Internationale, 1988 citados en Mattos & Melgar, 2004).

- **Actividad cariogénica:** Ha demostrado ser el mejor predictor en la mayoría de los modelos probados para caries en dentición temporal y permanente. Comprende tanto *magnitud*, que corresponde al número de dientes afectados por lesión o cavitación, como *severidad*, que representa la gravedad del daño del total de dientes presentes en boca.

- **Flúor:** Retrasa la progresión de la caries, por lo que aquellos pacientes que no usan pasta dental que contenga flúor pueden estar en alto riesgo. Numerosos estudios han demostrado una óptima efectividad del agua potable fluorada en la prevención de la caries dental (Kidd, 1998; Stamm, 1988; Federation Dentaire Internationale, 1988; Creedon et al., 2001 citados en Mattos & Melgar, 2004).

- **Enfermedades generales asociadas:** Personas médicamente comprometidas pueden estar en alto riesgo de desarrollar caries. Pacientes que consuman medicamentos por un tiempo prolongado, pueden tener problemas si los fármacos contienen azúcar (Kidd, 1998; Federation Dentaire Internationale, 1988 citados en Mattos & Melgar, 2004). Uno de los factores más relevantes en la historia médica de un paciente es el síndrome de boca seca, el cual puede presentarse en individuos con desórdenes alimenticios (Mattos & Melgar, 2004).

Según Quintero et al., 2008, los principales predictores de riesgo cariogénico fueron higiene bucal, seguido por dieta cariogénica, apiñamiento dentario y finalmente experiencia anterior de caries.

4.4.4 Modelo de predicción de riesgo de caries de la Universidad de Valparaíso modificado (Onetto & Matute, 2006)

El modelo de análisis de riesgo cariogénico utilizado en la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso, involucra factores de riesgo primarios y secundarios del paciente, los cuales son:

- **Magnitud:** Se refiere a los dientes afectados por lesión o cavitación. De acuerdo a lo definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS):
  - Lesión: cambio de coloración de la superficie dentaria, donde el esmalte se observa de aspecto opaco, mate o blanquecino, con una superficie áspera, sin pérdida clínica perceptible de estructura dentaria.
  - Cavitación: pérdida de tejido dentario que involucra esmalte, dentina o ambos.

- **Severidad:** Se refiere a la asignación de daño de cada una de las lesiones, cavitaciones y/u obturaciones. En este modelo se asignan los siguientes valores:
  0: Sano o sellado.

0.5: Restauración en buen estado.
1: Lesión en esmalte.
2: Cavitación en esmalte.
3: Caries dentinaria o restauración defectuosa.
4: Daño irreversible.

- **Anatomía dentaria:** Es considerado un predictor menor, pues se ha demostrado una débil asociación entre éste y la caries dental. En él se evalúa la morfología dental en función de la retentividad de las fosas y fisuras oclusales.

- **Índice de higiene oral Green y Vermillion modificado:** En 1960, Green y Vermillion crearon el índice de higiene bucal (O.H.I), más tarde lo simplificaron para incluir sólo seis superficies dentales representativas de todos los segmentos anteriores y posteriores de la boca. Esta modificación recibió el nombre de O.H.I. simplificado (O.H.I.-S). El índice mide la superficie del diente cubierta con biofilm dental y/o cálculo.

  Las seis superficies dentales examinadas en el O.H.I-S son: las vestibulares de los primeros molares superiores, derecho e izquierdo, e incisivos centrales superior e inferior derechos y las linguales de los primeros molares inferiores, derecho e izquierdo. Cada superficie dental es dividida horizontalmente en tercios gingival, medio e incisal. De igual forma se determina si hay presencia o no de sangrado gingival. Para obtener el porcentaje final de riesgo, se suman las superficies con presencia de biofilm dividiéndose en 24 y multiplicándose por 100.

- **Análisis de dieta, balance y cariogenicidad:** El objetivo es obtener la información relacionada con la ingesta alimenticia del paciente en función al balance y su cariogenicidad. El paciente va registrando en un diario dietético las ingestas alimenticias diarias durante tres días (dos días de la semana y un día festivo o fin de semana). Finalizada esta etapa, el profesional procede a la clasificación, análisis nutricional y determinación de la dieta cariogénica del paciente.

- **Flujo Salival:** La saliva influye en el proceso de caries de varias maneras. El flujo salival es capaz de reducir la acumulación de biofilm sobre los dientes. Posee una capacidad buffer que neutraliza el pH ácido producido por el metabolismo de las bacterias. En su composición se encuentran enzimas como la lisozima, la cual tiene una acción directamente antibacteriana.

  Existen ciertas patologías sistémicas que alteran el flujo salival, provocando en los pacientes mayor susceptibilidad al desarrollo de caries, algunas de ellas son: diabetes mellitus, deficiencias nutricionales, factores sicológicos, medicamentos, entre otras (Kidd, 2005).

- **Fluorterapia:** El ión fluoruro actúa, cuando está presente en solución, sobre los puntos de ataque ácido. Éste interfiere en el proceso de desmineralización y remineralización propio de la caries, retardando la progresión de la lesión. Es por esto que el flúor es considerado como un tratamiento activo químico contra la caries dental (Gómez, 1991).

4.4.5 Riesgo cariogénico y alteraciones del esmalte

Los defectos del esmalte son un factor importante a considerar, ya que pueden favorecer el desarrollo de las caries, haciendo al diente más poroso y por lo tanto, menos resistente al ataque ácido.

En un estudio realizado en pacientes con dentición temporal, en el cual se comparó a un grupo de niños celiacos con un grupo control, se encontró que existía mayor cantidad de dientes afectados por caries o restaurados en los pacientes control (Ortega et al., 2008). Otro estudio arrojó que existía un mayor índice de caries en pacientes celiacos, debido a la mayor cantidad de alteraciones del esmalte presentes en ellos (Beltrí et al., 2004).

Objetivos

OBJETIVOS

1. Objetivo General

Evaluar el riesgo cariogénico y otras alteraciones orales en niños y adolescentes celiacos hasta los 17 años de edad, diagnosticados mediante biopsia o estudios serológicos, atendidos en el Hospital Dr. Gustavo Fricke perteneciente al Servicio de Salud Viña del Mar–Quillota, durante el periodo comprendido entre enero y mayo del año 2010.

2. Objetivos Específicos

1. Conocer la prevalencia de alteraciones de la mucosa oral en los pacientes examinados.

2. Verificar si la cronología dentaria del paciente se encuentra acorde a su edad.

3. Determinar la prevalencia de pacientes que posean alteraciones del esmalte dental.

4. Determinar la prevalencia de alteraciones del esmalte pesquisadas según el tipo de diente.

5. Identificar los dientes más afectados por alteraciones del esmalte, tanto en dientes temporales como en definitivos.

6. Reconocer, según severidad y extensión, las alteraciones del esmalte más prevalentes en dientes temporales.

7. Reconocer, según severidad y extensión, las alteraciones del esmalte más prevalentes en dientes definitivos.

8. Relacionar los antecedentes perinatales con la presencia de alteraciones del esmalte.

9. Identificar antecedentes relevantes de la infancia de los pacientes (traumatismo craneofacial y/o fiebre alta) para realizar diagnósticos diferenciales de las alteraciones en estudio.

10. Identificar el riesgo cariogénico de niños y adolescentes celiacos.

11. Determinar las variables más influyentes en el riesgo cariogénico de los pacientes examinados.

12. Relacionar el riesgo cariogénico encontrado con el periodo de tiempo que lleva diagnosticada la enfermedad celiaca.

13. Relacionar el grado de cumplimiento de la dieta libre de gluten con el riesgo cariogénico en estos pacientes.

14. Conocer la prevalencia de enfermedades crónicas asociadas a enfermedad celiaca y relacionar éstas con el riesgo cariogénico encontrado.

15. Relacionar el nivel socioeconómico de los pacientes examinados con el riesgo cariogénico encontrado y con la modalidad de dieta libre gluten.

Materiales y Métodos

MATERIALES Y MÉTODOS

1. DISEÑO METODOLÓGICO

1.1 Tipo de estudio

El estudio realizado fue de tipo descriptivo.

1.2 Sujetos de estudio

1.2.1 *Universo:* Pacientes celiacos, niños y adolescentes hasta los 17 años de edad, diagnosticados mediante biopsia o estudios serológicos, atendidos en el Servicio de Pediatría del Hospital Dr. Gustavo Fricke perteneciente al Servicio de Salud Viña del Mar–Quillota, entre los meses de enero y mayo del año 2010.

1.2.2 *Muestra:* Se trabajó con el universo.

1.2.3 *Criterios de inclusión:*

- Pacientes celiacos hasta los 17 años, atendidos en el Hospital Dr. Gustavo Fricke, que asisten periódicamente a control médico.
- Pacientes celiacos diagnosticados mediante biopsia o estudios serológicos.
- Pacientes que asistan a control médico con sus padres o un adulto responsable.

1.2.4 *Criterios de exclusión:*

- Pacientes con alteraciones psiquiátricas o psicológicas importantes.
- Pacientes que hayan recibido tratamiento de quimioterapia o radioterapia.
- Pacientes que presenten patologías sistémicas relevantes, no asociadas a enfermedad celiaca.
- Pacientes que estén bajo tratamiento de ortodoncia fija.

1.2.5 *Criterios de selección:*

En esta investigación se trabajó con el universo, el criterio de selección que utilizamos fue el cumplimiento de todos los parámetros especificados en el punto 1.2.3.

1.3 Recolección de datos

1.3.1 *Variables:*

Variable	Clasificación	Categorías
Género	Cualitativa, nominal, dicotómica	• Femenino • Masculino
Edad	Cuantitativa, continua.	• Años (especificar)

Previsión de salud	Cualitativa, nominal	• Fonasa A • Fonasa B • Fonasa C • Fonasa D • Isapre • Otras
Antecedentes prenatales	Cualitativa, nominal	• Preeclampsia • Eclampsia • Fiebre alta • Traumatismo • Consumo de medicamentos • Déficit nutricional • Enfermedad sistémica relevante
Antecedentes perinatales	Cualitativa, nominal	• Parto de término • Parto prematuro • Sufrimiento fetal agudo
Antecedentes de la infancia y/o adolescencia	Cualitativa, nominal	• Amigdalitis • Escarlatina • Gingivoestomatitis herpética primaria • Sarampión • Traumatismo craneofacial • Otras
Periodo de tiempo transcurrido desde el diagnóstico	Cuantitativa, discreta	• De 0- 6 meses • De 7 meses a 3 años • Más de 3 años
Método diagnóstico de enfermedad celiaca	Cualitativa, nominal	• Biopsia • Examen Sanguíneo • Otro • Ninguno
Cumplimiento del tratamiento	Cualitativa, ordinal	• No lo transgrede • Lo transgrede 1-2 veces a la semana • Lo transgrede 3-4 veces a la semana • Lo transgrede 5 veces o más a la semana • Lo transgrede siempre
Dieta libre de gluten	Cualitativa, nominal	• Evita alimentos con gluten • Consume alimentos especiales sin gluten

		• Ambas • Ninguna
Fluorterapia	Cualitativa, nominal	• Uso de pasta dental • Uso de enjuague dental
Frecuencia de cepillado	Cuantitativa, discreta	• Veces al día (especificar)
Oportunidad de cepillado	Cualitativa, nominal	• Después de todas las comidas • Después de algunas comidas • No asociado a comidas
Alteraciones de la mucosa bucal	Cualitativa, nominal	• Sin alteración • URO menor • URO mayor • Úlceras herpetiformes • Lengua depapilada • Queilitis angular • Otras
Tipo de diente	Cualitativa, nominal, dicotómica	• Temporales • Definitivos
Cronología dentaria	Cualitativa, nominal	• Normal • Retrasada • Adelantada
Magnitud de actividad cariogénica	Cualitativa, ordinal	• Baja • Moderada • Alta
Severidad de actividad cariogénica	Cualitativa, ordinal	• Baja • Moderada • Alta
Anatomía de surcos y fisuras	Cualitativa, nominal	• Regular sin sellar • Irregular sin sellar • Sellado parcial • Sellado total
Flujo salival	Cualitativa, ordinal	• Normal • Reducido • Muy reducido
Alteraciones del esmalte	Cualitativa, nominal	• Índice de AINE: - Grado 0 - Grado I - Grado II - Grado III

		- Grado IV - NAC - NAO - NAA • Índice DDE: - No presenta alteración - Opacidad limitada - Opacidad difusa - Hipoplasia - Otros defectos - Opacidad limitada y difusa - Opacidad limitada e hipoplasia - Opacidad difusa e hipoplasia - Las tres alteraciones - NAC - NAO - NAA ✓ Menos de 1/3 de la superficie dentaria ✓ Entre 1/3 y 2/3 de la superficie dentaria ✓ Más de 2/3 de la superficie dentaria
Higiene bucal	Cualitativa, ordinal	• Bajo • Moderado • Alto
Dieta cariogénica	Cualitativa, ordinal	• Baja • Moderada • Alta

Tabla IV: Clasificación y categorías de las variables en estudio.

1.3.2 Definiciones conceptuales y operacionales:

- Alteraciones del esmalte:
  - *Conceptual:* Defecto del esmalte que resulta de una amelogénesis defectuosa, como consecuencia de la alteración del depósito de matriz orgánica, y se manifiesta con la formación de fositas, surcos o con la ausencia parcial o total de matriz adamantina.
  - *Operacional:* Definimos este concepto en base a la clasificación de Aine de los defectos del esmalte sistémicos y cronológicos. Existen cuatro grados: Grado 0= no hay alteraciones, Grado I= defectos en el color del esmalte, Grado II= defectos estructurales ligeros, Grado III= defectos estructurales evidentes, Grado IV= defectos estructurales severos. Para

efectos de este estudio, además se adicionarán las categorías: NAC= no aplicable por caries, NAO= no aplicable por obturaciones y/o fracturas y NAA= no aplicable por ausencia clínica del diente. Este índice, sin embargo sólo fue aplicable cuando el defecto era simétrico (presente en el diente contralateral) y cronológico. Para esto se agregaron dos categorías, único o simétrico, en el caso del patrón cronológico se realizó observando si el defecto del esmalte se presentó en dientes cuya formación era cronológicamente coincidente o no.

También se utilizó el Índice de defectos del desarrollo del esmalte (DDE), el cual tiene las siguientes categorías: 0= no presenta alteración, 1= opacidad limitada, 2= opacidad difusa, 3= hipoplasia, 4= otros defectos, 5= opacidad limitada y difusa, 6= opacidad limitada e hipoplasia, 7= opacidad difusa e hipoplasia, 8= presencia de las tres alteraciones, 9= no aplicable por caries, 10= no aplicable por obturaciones y/o fracturas y 11= no aplicable por ausencia clínica del diente. Este índice lo complementamos incluyendo un criterio de extensión del defecto de esmalte, para esto agregamos: A= menos de 1/3 de la superficie dentaria, B= entre 1/3 y 2/3 de la superficie dentaria y C= más de 2/3 de la superficie dentaria.

- Alteraciones de la mucosa bucal:
  - *Conceptual:* Lesiones que afectan la mucosa bucal.
  - *Operacional:* Las lesiones de la mucosa bucal se diagnosticaron en base a la siguiente clasificación: 0= sin alteraciones, 1= afta: toda lesión de la mucosa bucal de tipo ulcerosa sin recurrencia en el tiempo y causa identificable, 2= URO menor: lesión ulcerosa hasta 1 cm. de diámetro, recurrente (cuatro o más episodios anuales), 3= URO mayor: lesión ulcerosa con tamaño mayor a 1 cm. de diámetro, recurrente (cuatro o más episodios anuales), 4= úlceras herpetiformes: múltiples úlceras superficiales pequeñas y dolorosas, 5= lengua depapilada: lengua de color rojo brillante, lisa y acompañada por la atrofia de las papilas, 6= queilitis angular: enrojecimiento intenso de las comisuras labiales, con presencia de grietas o fisuras y 7= otras alteraciones.

- Anatomía de surcos y fisuras:
  - *Conceptual:* Consiste en la morfología de las piezas dentales, en función de la retentividad de sus fosas y fisuras oclusales.
  - *Operacional:* La anatomía de los surcos y fisuras de los dientes fueron clasificados en las siguientes categorías, que se relacionaron con un determinado riesgo cariogénico: dientes totalmente sellados= riesgo bajo, dientes sellados parcialmente= riesgo moderado, dientes con anatomía regular sin sellar= riesgo moderado, dientes con anatomía irregular sin sellar= riesgo alto.

- Antecedentes de la infancia y/o adolescencia:

- *Conceptual:* Corresponde a todos los antecedentes médicos relevantes durante la infancia y/o adolescencia del paciente.
- *Operacional:* Se consideraron como antecedentes relevantes la presencia de las siguientes enfermedades: amigdalitis, escarlatina, gingivoestomatitis herpética primaria, sarampión, traumatismo craneofacial y/u otras, que el apoderado debió consignar. Las enfermedades mencionadas se consideraron por su posibilidad de producir fiebre alta (superior a 38,5°C).

- Antecedentes perinatales:
  - *Conceptual*: Son todos los antecedentes relevantes relacionados con el momento del parto.
  - *Operacional:* Los antecedentes perinatales de importancia que se consignaron corresponden a: parto de término o prematuro, y si hubo complicaciones en éste, como sufrimiento fetal agudo (disminución de los latidos cardiacos del bebé).

- Antecedentes prenatales:
  - *Conceptual:* Corresponde a todo antecedente de importancia durante la gestación del paciente.
  - *Operacional:* Se consideró como antecedente prenatal relevante a cualquier respuesta positiva a las siguientes opciones: preeclampsia, eclampsia, fiebre alta, traumatismo, consumo de medicamentos, déficit nutricional y alguna enfermedad sistémica relevante (especificando cuál).

- Cronología dentaria:
  - *Conceptual:* Corresponde a la edad a la cual erupcionan los dientes (tanto temporales como definitivos). Puede encontrarse normal, retrasada o adelantada.
  - *Operacional:* La cronología dentaria se clasificó en tres categorías: normal= si los dientes se encontraban acorde a los parámetros establecidos, retrasada= cuando existían más de tres dientes atrasados respecto a la norma, y adelantada= si más de tres dientes se encontraban adelantados en relación a los parámetros establecidos.

- Cumplimiento del tratamiento:
  - *Conceptual:* Consiste en obedecer el plan de tratamiento indicado por el médico tratante.
  - *Operacional:* Consistió en observar el cumplimiento y correcto seguimiento del plan de tratamiento indicado, que corresponde a la no ingesta de alimentos con gluten o al consumo de alimentos especiales libres de gluten. Los rangos utilizados fueron: no lo transgrede, lo transgrede 1-2 veces a la semana, lo transgrede 3-4 veces a la semana, lo transgrede 5 veces o más a la semana y lo transgrede siempre.

- Dieta libre de gluten:

- *Conceptual:* Los alimentos que contienen gluten son los granos como el trigo, cebada y centeno, y una dieta exenta de gluten elimina alimentos que contengan éstos.
- *Operacional:* La forma en cómo el paciente cumple la dieta exenta de gluten puede ser: evitando alimentos con gluten, consumiendo alimentos especiales sin gluten, ambas alternativas o ninguna de ellas.

- Dieta cariogénica:
  - *Conceptual:* Dieta con alto contenido de hidratos de carbono, especialmente azúcares fermentables como la sacarosa, que se deposita con facilidad en las superficies dentarias retentivas.
  - *Operacional:* Se clasificó la dieta en las siguientes categorías: baja= hasta 560 ataques ácidos a la semana, moderada= entre 561 y 1.120 ataques ácidos a la semana y alta= 1.121 o más.

- Flujo salival:
  - *Conceptual:* Secreción de saliva a través de las glándulas salivales. La producción diaria corresponde a 0.5–1.5 litros, existiendo variaciones de este valor por factores como: ingesta de agua, momento del día, consumo de ciertos medicamentos, entre otros.
  - *Operacional:* Se evaluó el flujo salival mediante un examen clínico visual y se clasificó en las siguientes categorías, que se relacionaron con un determinado riesgo cariogénico: normal= riesgo bajo, reducido= riesgo moderado y muy reducido= riesgo alto.

- Fluorterapia:
  - *Conceptual:* La fluorterapia es un procedimiento de odontología no invasiva de excelente efectividad en la prevención, control y tratamiento de lesiones cariosas incipientes. Consiste en la aplicación de flúor a través de diferentes métodos como pastas dentales, barnices o colutorios dentales.
  - *Operacional:* La fluorterapia fue considerada según el uso de pasta dental y si el paciente utilizaba o no enjuague dental. Las categorías se relacionaron con un determinado riesgo cariogénico: utiliza pasta y enjuague bucal o sólo utiliza pasta= riesgo bajo, utiliza sólo enjuague bucal= riesgo moderado y no utiliza ninguno de los dos elementos de higiene= riesgo alto.

- Frecuencia de cepillado:
  - *Conceptual:* Número de veces al día que el individuo cepilla sus dientes.
  - *Operacional:* Se evaluó según el número de veces al día en que el paciente cepilla sus dientes.

- Higiene bucal:

- *Conceptual:* Es el conjunto de conocimientos y técnicas que deben aplicar los individuos, para el control de los factores que ejercen efectos nocivos sobre la salud oral. Para este objetivo se utilizan ciertos elementos, principalmente cepillos y pasta dental.
- *Operacional:* Se midió a través del índice de higiene de Green y Vermillion modificado, que correspondió a la medición de la presencia de biofilm y cálculo existentes en las superficies de los dientes definitivos 1.6, 1.1, 2.6 y 4.1 por su cara vestibular y 3.6 y 4.6 por la cara lingual, teñidas luego de suministrar una tableta reveladora de biofilm. En el caso de los temporales,se utilizaron los dientes 5.5, 5.1, 6.5, 7.5, 8.1 y 8.5 en las superficies mencionadas anteriormente. En los casos en que no se encontraban algunos de los dientes nombrados, se utilizó el diente vecino hacia distal. La suma de las superficies se multiplicó por 100 y luego se divididió por 24. El porcentaje obtenido nos permitió relacionar la higiene bucal con el riesgo cariogénico: 0% - 20,9% = riesgo bajo, 21% - 50,9%= riesgo moderado y 51% o más= riesgo alto.

- Magnitud de actividad cariogénica:
  - *Conceptual:* Corresponde al número de dientes, del total presente en boca, afectados por lesión cariosa o cavitación.
  - *Operacional:* Se consideró el número total de dientes afectados por lesión o cavitación, usando las siguientes categorías: baja= 0-2 dientes, moderada= 3-4 dientes y alta= 5 o más dientes.

- Método diagnóstico de enfermedad celiaca:
  - *Conceptual:* Corresponden a las distintas pruebas o técnicas que se utilizan para la detección de la enfermedad celiaca.
  - *Operacional:* Los métodos diagnósticos que se consideraron fueron: biopsia intestinal, hemograma, otros exámenes, o que el paciente no se haya realizado ninguna prueba de confirmación de la enfermedad.

- Oportunidad de cepillado:
  - *Conceptual:* Momento del día en el que el individuo cepilla sus dientes.
  - *Operacional:* Momento del día en el que el paciente cepilla sus dientes. Se clasificó en las siguientes categorías, las cuales se relacionaron con un determinado riesgo cariogénico: después de todas las comidas= riesgo bajo, después de algunas comidas= riesgo moderado y no asociado a comidas= riesgo alto.

- Periodo transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad celiaca:
  - *Conceptual:* Tiempo transcurrido desde que al paciente se le diagnosticó la enfermedad celiaca.
  - *Operacional*: Tiempo transcurrido desde que al paciente se le diagnosticó la enfermedad celiaca, mediante biopsia intestinal o estudios serológicos.

Se categorizó en tres rangos: de 0-6 meses, de 7 meses a 3 años y más de 3 años.

- Previsión de salud:
  - *Conceptual:* En Chile, consiste en un sistema mixto de financiamiento de salud, conformado por dos subsistemas: público y privado. Todo trabajador dependiente debe cotizar el 7% de su renta imponible para la previsión de salud, pero puede escoger el destino de dichos fondos, entre el sistema público (Fonasa) y el sistema privado (Isapres).
  - *Operacional:* La previsión de salud se relacionó con el nivel socioeconómico de los pacientes de la siguiente manera: Fonasa: dentro de ésta se especificaron sus distintos niveles: A= indigente, B= nivel socioeconómico bajo, C= nivel medio-bajo y D y FF.AA= nivel medio, Isapre= nivel alto. Además existió la opción de especificar otro medio de previsión de salud.

- Riesgo cariogénico:
  - *Conceptual:* Es la probabilidad que tiene un individuo de desarrollar un cierto número de lesiones, alcanzando una determinada etapa de progresión de la enfermedad, durante un periodo específico de tiempo.
  - *Operacional:* Se consideró riesgo cariogénico, como la probabilidad de un individuo de desarrollar lesiones cariosas en un determinado periodo de tiempo, influyendo en éste factores como magnitud y severidad de actividad cariogénica, anatomía de surcos y fisuras, higiene bucal, oportunidad de cepillado, dieta cariogénica, fluorterapia y flujo salival. A cada uno de estos factores se le asignó un valor según su importancia en la determinación del riesgo, el cual era aumentando dependiendo si el riesgo es bajo, moderado o alto.

Variable	**Riesgo bajo**	**Riesgo moderado**	**Riesgo alto**	**Valor asignado**
Magnitud	0%	12.5%	25%	
Severidad	0%	7.5%	15%	
Anatomía	0%	2.5%	5%	
Higiene bucal	0%	12.5%	25%	
Oportunidad de cepillado	0%	1%	2%	
Oportunidad de cepillado	0%	1%	2%	
Dieta	0%	9%	18%	
Fluorterapia	0%	2.5%	5%	
Flujo salival	0%	2.5%	5%	
				Total %

Tabla V: Asignación de valores de las variables determinantes del riesgo cariogénico.

La suma total del valor asignado a cada variable, nos permitió clasificar el riesgo cariogénico total en: bajo= 0%-30%, moderado= 31%-50% y alto= 51% o más.

- Severidad de actividad cariogénica:
  - *Conceptual:* Corresponde a la asignación de daño de cada una de las lesiones, cavitaciones y/u obturaciones presentes en boca.
  - *Operacional*: Se asignaron valores a las distintas situaciones registradas en el odontograma: 0= sano o sellado, 0.5= restauración en buen estado, 0.5= cavidad de operatoria sin caries, 1= lesión en esmalte, 2= cavitación en esmalte, 3= caries dentinaria o restauración defectuosa, 4= daño irreversible. La suma de estos valores nos permitió clasificar la severidad en las siguientes categorías: baja= 0-2, moderada= 3-4 y alta= 5 o más.

- Tipo de diente:
  - *Conceptual:* existen dos tipos; temporales y definitivos. Los temporales son 20 y erupcionan entre los seis meses y los dos años y medio de edad, mientras que los definitivos son 32 y emergen en boca entre los seis y 18 años.
  - *Operacional*: Se consideraron dos categorías para clasificar: dientes definitivos y dientes temporales.

1.3.3 Instrumentos pertinentes: Se realizó una encuesta a los padres o apoderados de los pacientes, con el fin de obtener antecedentes relevantes para el estudio (Anexo 2). Para la recolección de los datos obtenidos en el examen clínico, se utilizó una ficha confeccionada especialmente para ello (Anexo 3). El registro de dieta cariogénica, se realizó a través de un diario dietético, en el cual el paciente o apoderado anotó, durante los tres días previos al control médico, todos los alimentos ingeridos durante las comidas principales, entre comidas y antes de dormir, especificando cantidades (Anexo 4). Además, al inicio a los padres y/o apoderado del paciente se le(s) hizo entrega de un consentimiento informado, que debieron leer y aceptar, para que el niño o adolescente pudiera participar de la investigación (Anexo 5).

1.3.4 Calibración: Las investigadoras, previo a la realización del examen clínico, se calibraron en relación a las variables severidad de actividad cariogénica y alteraciones del esmalte, en ambos casos mediante la prueba Kappa. La calibración se realizó por medio de la observación de fotografías clínicas que presentaban distintos grados de actividad cariogénica, y otras en relación a alteraciones del esmalte en sus distintos grados, además de algunas de diagnósticos diferenciales como: fluorosis, trauma y lesiones cariosas incipientes de caras libres. Para ambas pruebas, se utilizó un gold standard experto en el tema.

Los resultados obtenidos en relación a la actividad cariogénica, mostraron concordancia de ambas examinadoras con el gold standard. Los valores fueron 0.94 para la primera y 0.92 para la segunda examinadora. En cuanto a las alteraciones del esmalte los resultados para la primera evaluadora fueron de 0.9 para el índice de Aine y DDE, en el caso de la segunda, el valor obtenido fue de 0.84 para el índice de Aine y 0.88 para el índice DDE. Por lo tanto, en ambos casos la primera examinadora obtuvo una mayor concordancia respecto al gold standard, y por esto se determinó que ella sería la encargada de realizar los exámenes a los pacientes en estudio.

1.3.5 *Descripción y duración de la prueba:* A la llegada del paciente y sus padres y/o apoderado, se les informó acerca del estudio que se realizaría y se les hizo entrega del consentimiento informado que debieron aceptar y firmar, para poder participar de la investigación. Posteriormente se les realizó la encuesta y se les pidió el diario dietético, el cual había sido completado de acuerdo a lo solicitado al momento de concretar la citación a control. Luego, en el box médico, se realizó un examen clínico de la cavidad oral, mediante visión directa, utilizando instrumental odontológico básico y luz adecuada, al mismo tiempo, los hallazgos encontrados fueron consignados en la ficha clínica realizada para ello (Anexo 6). En cuanto a la mucosa bucal, se observó minuciosamente: encías, fondo de vestíbulo, paladar duro y blando, piso de boca, lengua y comisuras. Luego se realizó el examen de todas las superficies de los dientes presentes en boca. El tiempo estimado para cada examen y entrevista, fue de quince minutos aproximadamente. Al finalizar, se entregó una breve orientación, tanto al paciente como a sus padres y/o apoderado, respecto a lo pesquisado durante el examen y se respondieron las consultas sobre el tema.

1.4 Análisis de los datos

El tipo de estadística que se utilizó en este estudio fue de carácter descriptivo. Como se trabajó con el universo, no se necesitó realizar estadística inferencial.

Una vez obtenidos los antecedentes, éstos fueron tabulados en tablas y representados en gráficos. Tanto la tabulación como el análisis de los datos se realizaron a través del programa computacional Microsoft Office Excel 2007. Para analizar la fuerza de asociación entre los datos que lo requirieron, se utilizó la prueba chi- cuadrado, a través del programa SPSS versión 10.

Resultados

RESULTADOS

1. ANTECEDENTES GENERALES DE LA POBLACIÓN

1.1 Género

De un total de 23 pacientes examinados, el 65% correspondió a sexo femenino y el 35% restante a sexo masculino.

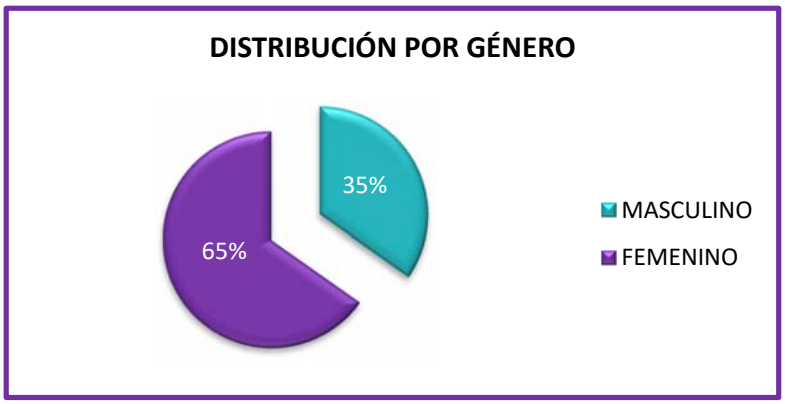


Gráfico 1: Distribución del universo según género.

1.2 Edad

El rango de edad estuvo comprendido entre pacientes de 2 a 17 años, siendo la media de 8.9 años. De los 23 pacientes, un 4% se encontraba en el rango de edad entre 0-2 años, un 30% de +2-6 años, un 36% de +6-12 años y un 26% de más de 12 años.

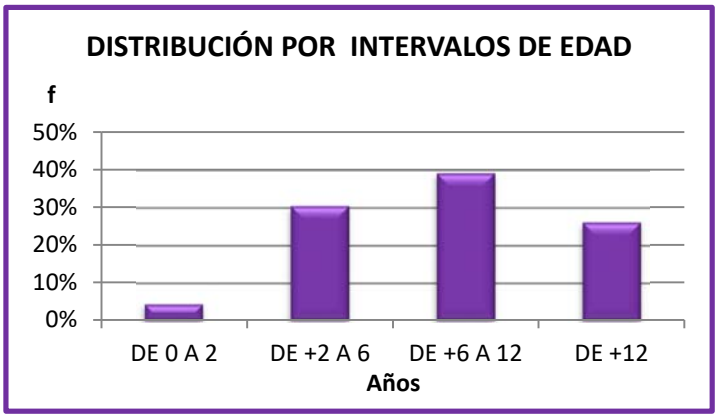


Gráfico 2: Distribución del universo por intervalos de edad.

1.3 Lugar de residencia

La distribución de las comunas de residencia de los 23 pacientes estudiados se muestra en el siguiente gráfico, siendo la más predominante Viña del Mar, con un 31%.

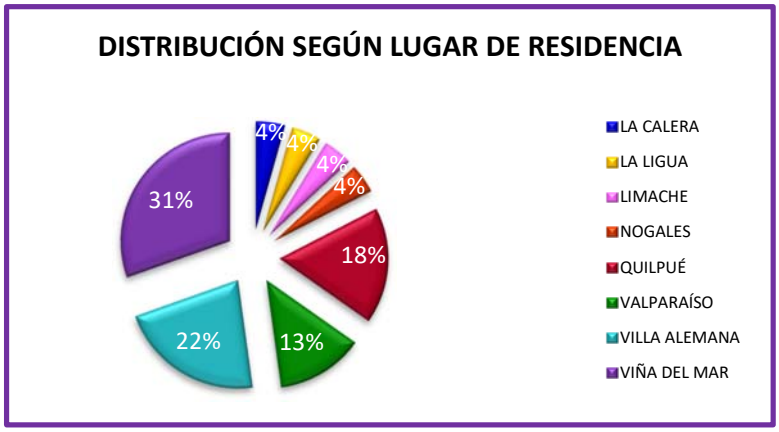


Gráfico 3: Distribución del universo según lugar de residencia.

1.4 Nivel socioeconómico

El nivel socioeconómico de los pacientes examinados, fue predominantemente el nivel indigente con un 69.6%, seguido del nivel bajo con un 21.7% y del nivel medio con sólo un 8.7% de los pacientes. En las demás categorías no se registró ningún paciente.

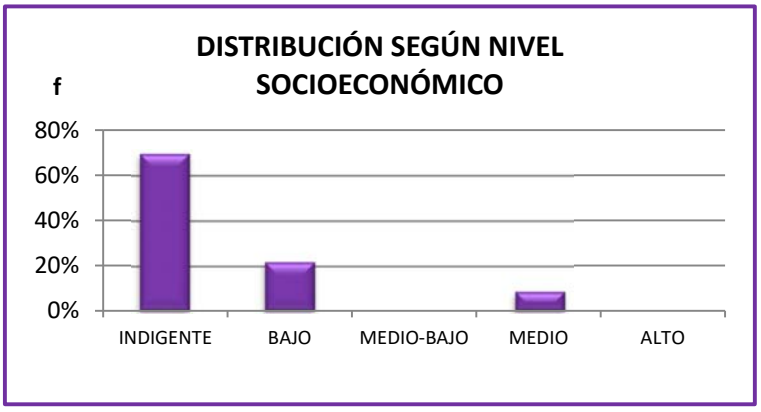


Gráfico 4: Distribución del universo según nivel socioeconómico.

2. ANTECEDENTES PRENATALES, PERINATALES, DE LA INFANCIA Y/O ADOLESCENCIA

2.1 Antecedentes prenatales

Del total de pacientes examinados, cinco madres presentaron alguna alteración durante el embarazo, las cuales se detallarán en la siguiente tabla:

ANTECEDENTES PRENATALES	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
PRECLAMPSIA	1	4.3%
FIEBRE ALTA	1	4.3%
CONSUMO DE SUSTANCIAS	1	4.3%
DÉFICIT NUTRICIONAL Y ANEMIA	1	4.3%
FIEBRE ALTA Y DIABETES GESTACIONAL	1	4.3%
SIN ANTECEDENTES	18	78.2%
TOTAL	23	100.0%

Tabla VI: Distribución de madres de los pacientes examinados según antecedentes prenatales.

2.2 Antecedentes perinatales

Sólo dos de los pacientes examinados presentaron sufrimiento fetal agudo al momento del parto, siendo además prematuros.

2.3 Enfermedades de la infancia y/o adolescencia

De los pacientes examinados, el 24% presentó fiebre alta (producto de virosis e infecciones bacterianas) durante su infancia y el 12% algún traumatismo craneofacial.

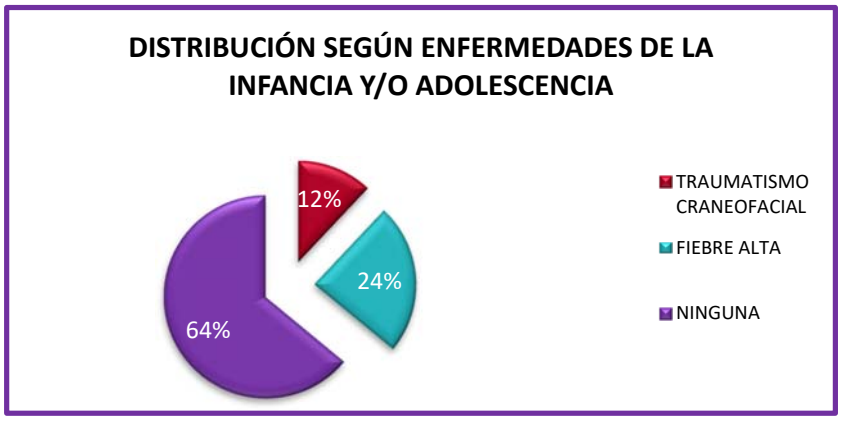


Gráfico 5: Distribución del universo según enfermedades de la infancia y/o adolescencia.

2.4 Enfermedades crónicas asociadas

Del total de individuos, el 35% presentó algún tipo de enfermedad crónica, además de la enfermedad celiaca. Este porcentaje se desglosa de la siguiente manera: un 13% padecía diabetes mellitus tipo 1, un 13% anemias y un 9% tenía síndrome de Down.

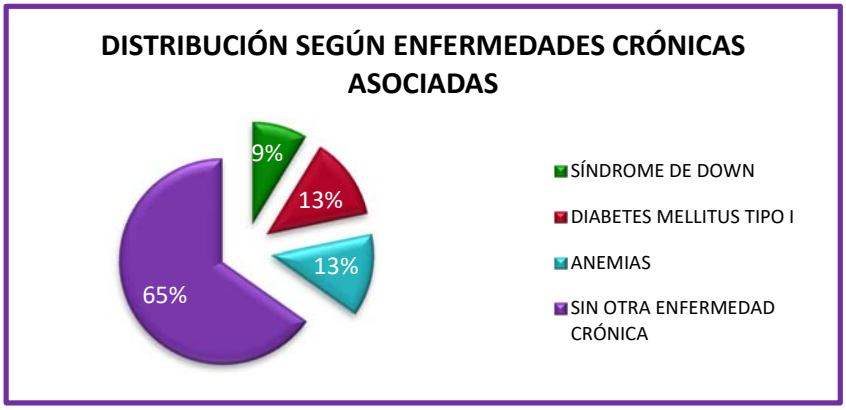


Gráfico 6: Distribución del universo según enfermedades crónicas asociadas a enfermedad celiaca.

3. ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD CELIACA

3.1 Edad de diagnóstico

La edad de diagnóstico estuvo comprendida entre los 8 meses y 14 años de edad, siendo la media 5.1 años.

3.2 Periodo de tiempo trascurrido desde que fue diagnosticada la enfermedad celiaca

Según los resultados, al 44% de los pacientes le habían diagnosticado la enfermedad celiaca hace más de tres años, al 43% entre siete meses y tres años y a sólo un 13% durante los últimos seis meses.

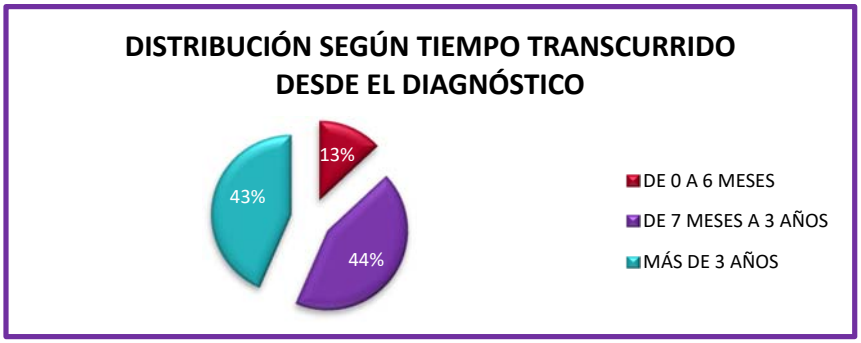


Gráfico 7: Distribución del universo según el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad celiaca.

3.3 Cumplimiento del tratamiento

El grado de cumplimiento del tratamiento libre de gluten, será especificado en la siguiente tabla:

CUMPLIMIENTO DE TRATAMIENTO	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
NO LO TRANSGREDE	10	43,5%
LO TRANSGREDE 1-2 VECES A LA SEMANA	8	34,8%
LO TRANSGREDE 3-4 VECES A LA SEMANA	2	8,7%
LO TRANSGREDE 5 VECES O MÁS	1	4,3%
LO TRANSGREDE SIEMPRE	2	8,7%
TOTAL	23	100,0%

Tabla VII: Distribución del universo según el grado de cumplimiento del tratamiento de la enfermedad celiaca.

3.4 Modalidad de dieta libre de gluten

De los individuos examinados, el 78.2% (18) de ellos evitaban comidas con gluten y además compraban alimentos especiales que no contenían gluten, 8.7% (2) de los pacientes cumplían su dieta sólo evitando alimentos con gluten, 8.7% (2) no controlaban dieta, y sólo el 4.3% (1) compraba exclusivamente alimentos especiales que no contenían gluten.

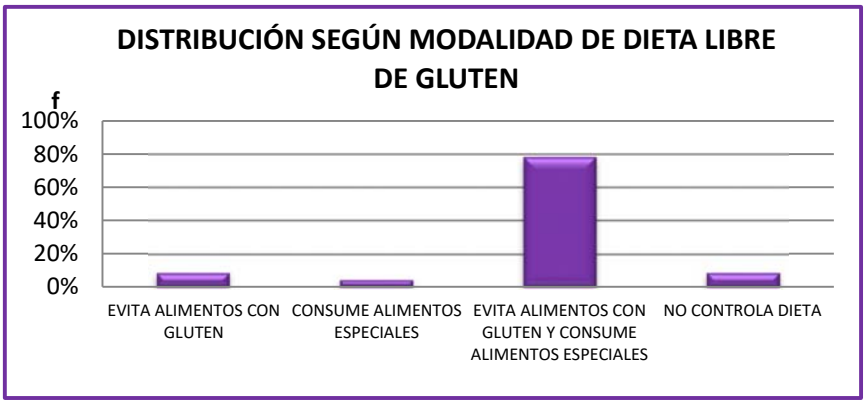
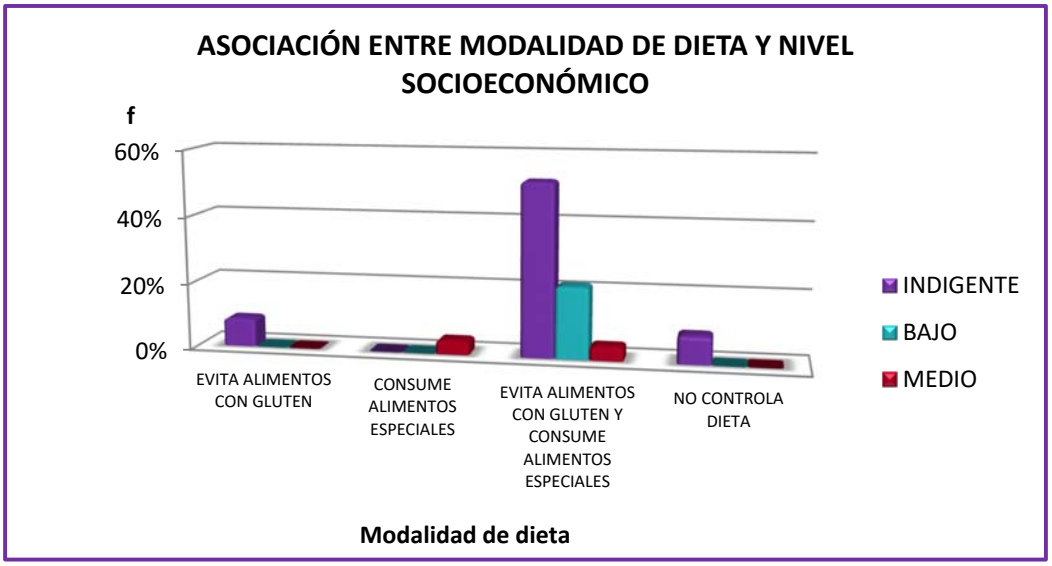


Gráfico 8: Distribución del universo según modalidad de dieta libre de gluten que siguen.

3.5 Asociación entre modalidad de dieta libre de gluten y nivel socioeconómico

La modalidad de dieta predominante, fue la de evitar alimentos con gluten y además consumir alimentos especiales, de este grupo, un 52,1% pertenecía al nivel socioeconómico indigente, un 21,7% al nivel bajo y un 4,3% al nivel medio. Sólo una persona consumía exclusivamente alimentos especiales y pertenecía al nivel medio.



$p < 0.05$

Gráfico 9: Asociación entre modalidad de dieta libre de gluten y nivel socioeconómico.

		VAR00010
VAR00009	Chi- cuadrado	12,778
	Gl	6
	Sig.	,047 *a,b

Tabla VIII: Resultados prueba chi-cuadrado para las variables modalidad de dieta libre de gluten y nivel socioeconómico.

La prueba de chi cuadrado de Person, arrojó un valor igual a 0.047, lo cual determina que la asociación entre las variables modalidad de dieta libre de gluten y nivel socioeconómico es significativa, ya que p es menor a 0.05.

4. CONDICIONES INTRAORALES

4.1 Mucosa bucal

De los pacientes estudiados, el 78.3% (19) no presentó ningún tipo de alteración en la mucosa oral. El 4.3% (1) presentó una lesión traumática en el labio superior, uno tenía línea alba marcada, en un paciente se observó eritema en la encía adherida, en uno herpes labial y uno presentó URO menor.

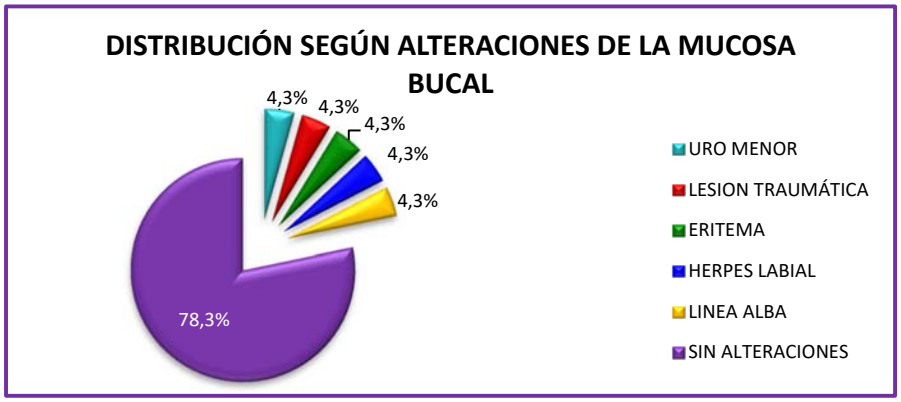


Gráfico 10: Distribución del universo según las alteraciones de la mucosa bucal que presentan.

4.2 Tipo de diente

Se encontró que del total de dientes examinados, un 55,5% correspondía a dientes definitivos y un 44,5% a temporales.

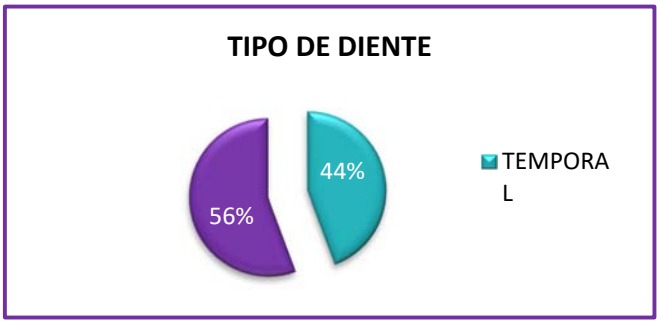


Gráfico 11: Distribución del total de dientes examinados según el tipo de diente.

4.3 Cronología dentaria

De los 23 pacientes examinados, el 91% presentó una cronología de acuerdo a su edad y el 9% cronología retrasada.

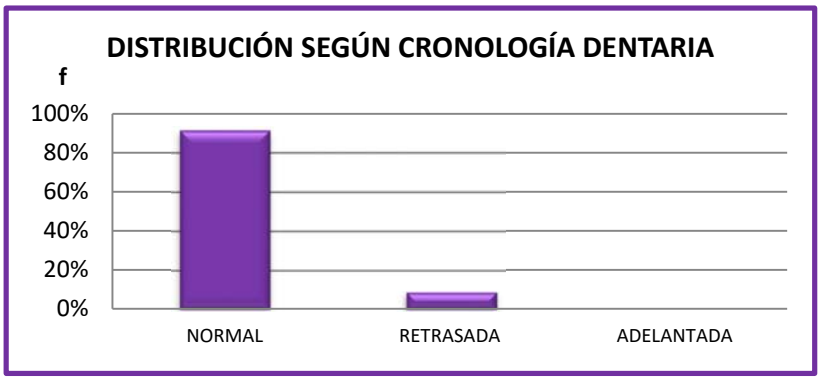


Gráfico 12: Distribución del universo según la cronología dentaria que presenta.

5. ALTERACIONES DEL ESMALTE

5.1 Prevalencia

Del total de 23 pacientes estudiados, el 100% presentaba algún tipo de alteración del esmalte.

5.2 Alteraciones del esmalte según tipo de dentición

De un total de 294 dientes definitivos examinados, un 32.3% resultó afectado, y del total de 236 dientes temporales, un 19.5% fueron afectados.

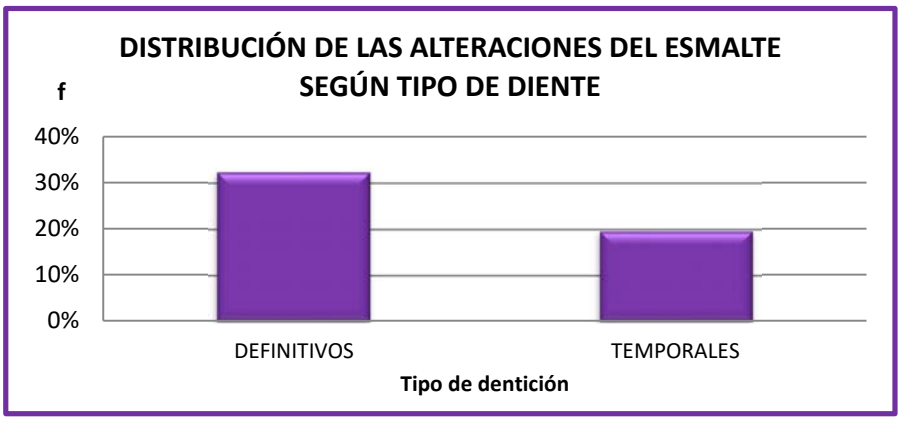


Gráfico 13: Distribución de las alteraciones del esmalte según el tipo de diente.

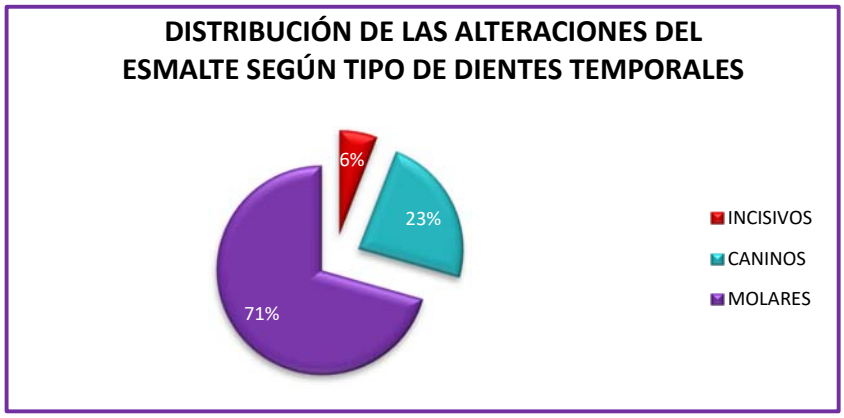


Gráfico 14: Distribución de las alteraciones del esmalte según tipo de dientes temporales.

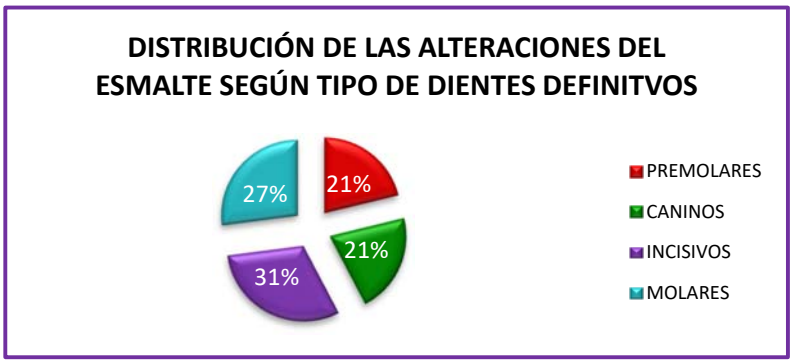


Gráfico 15: Distribución de las alteraciones del esmalte según tipo de dientes definitivos.

5.3 Diente mayormente afectado

En los dientes temporales examinados, el diente 7.5 fue el más afectado en seis pacientes, seguido por los dientes 5.3 y 8.5 con cinco casos cada uno.

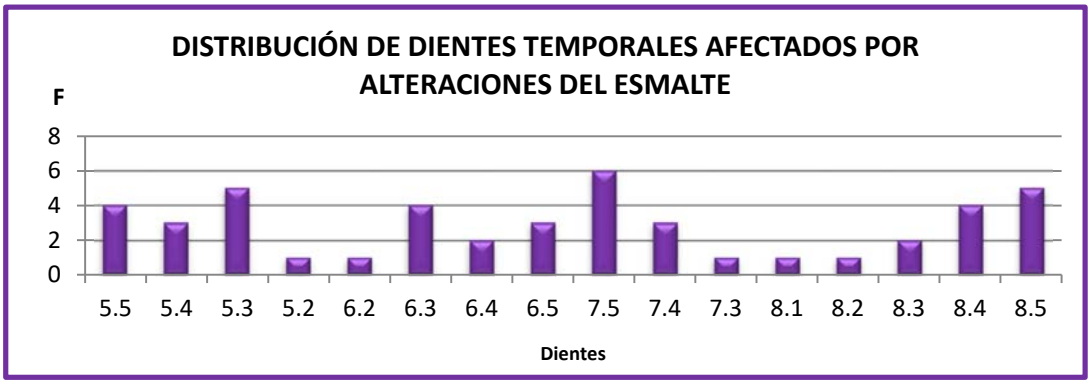


Gráfico 16: Distribución de dientes temporales afectados por alteraciones del esmalte.

En los dientes definitivos, el más afectado fue el 1.1 en ocho pacientes, en segundo lugar se registraron los dientes 2.1, 2.6 y 3.6 con siete casos cada uno.

Gráfico 17: Distribución de dientes definitivos afectados por alteraciones del esmalte.

5.4 Clasificación según severidad (índice de Aine)

La distribución de alteraciones del esmalte, según la clasificación de Aine, del total de dientes definitivos afectados (85) fue de un 75,3% grado I, 17,7% grado II, 7% grado III y 0% grado IV. De los dientes temporales afectados (34), observamos que un 52,9% presentó alteraciones grado I, un 47,1% grado II y no se registraron dientes con alteraciones grado III ni IV.

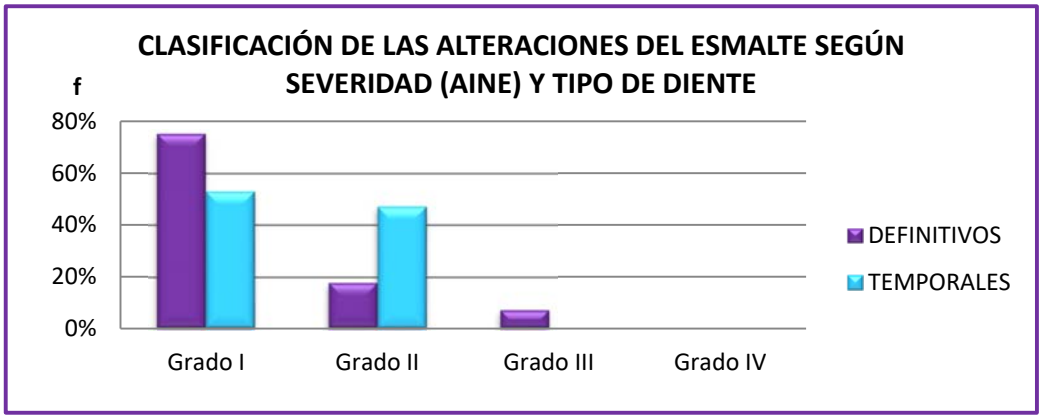


Gráfico 18: Clasificación de las alteraciones del esmalte según severidad (basada en el índice de Aine) y tipo de diente.

5.5 Clasificación según tipología (índice DDE)

De los dientes definitivos y temporales afectados, la distribución de las alteraciones del esmalte según el índice DDE, se muestra en la figura XX:

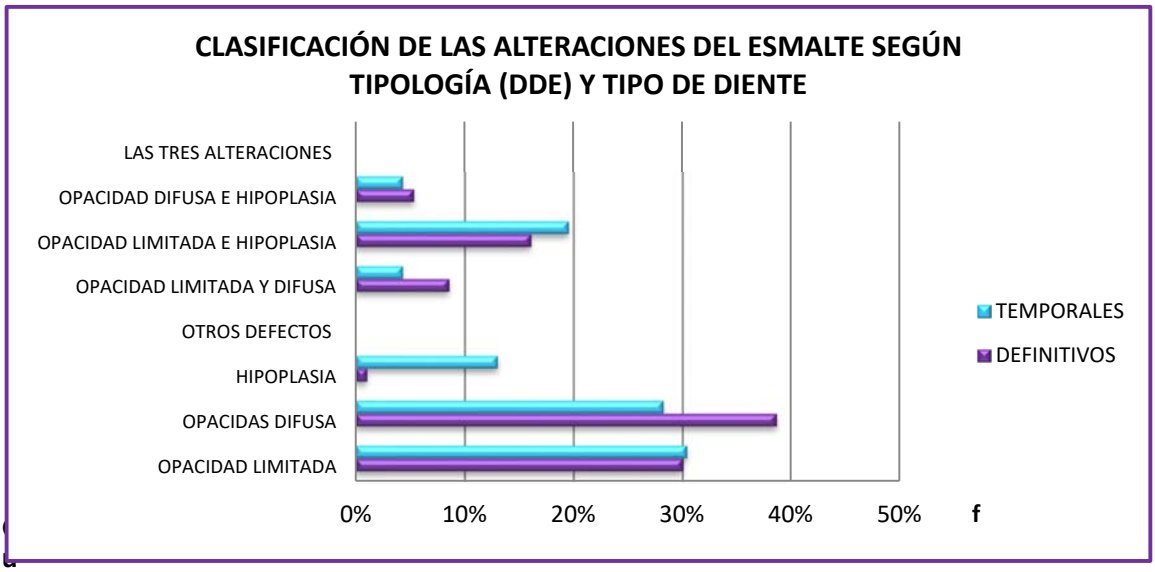


Gráfico 19: Clasificación de las alteraciones del esmalte según tipología (basada en el índice DDE) y tipo de diente.

5.6 Clasificación según extensión

La superficie vestibular del diente afectada por alteraciones del esmalte, varió según la extensión, registrándose para los dientes definitivos un 71.3% que afectó a menos de un 1/3 de la superficie, un 26.6% entre 1/3 y 2/3 y un 2.1% a más de 2/3 de la superficie. En el caso de los dientes temporales, el 76.1% afectó a menos de un 1/3 de la superficie, el 19.6% entre 1/3 y 2/3 y un 4.3% a más de 2/3 de la superficie dentaria.

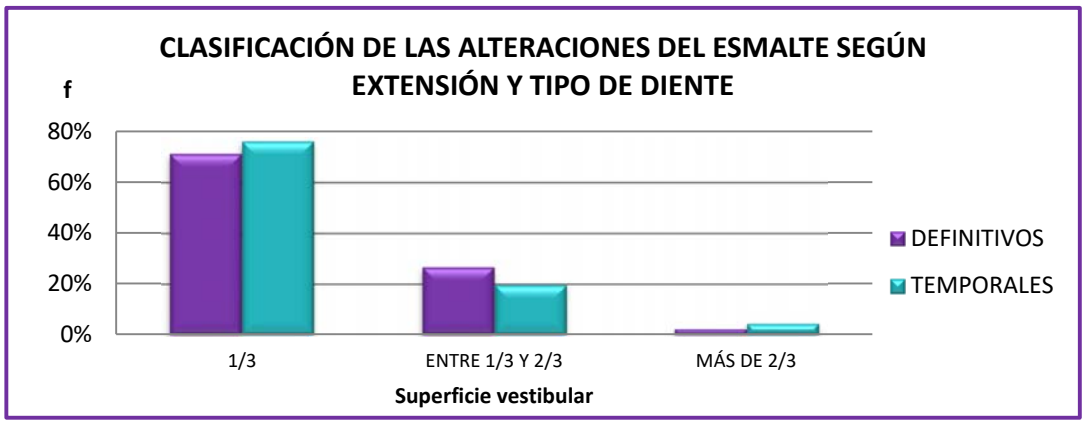


Gráfico 20: Clasificación de las alteraciones del esmalte según extensión en la superficie vestibular de los dientes y tipo de diente.

5.7 Enfermedades perinatales

Los dos pacientes que padecieron sufrimiento fetal agudo y además fueron prematuros, presentaron las siguientes alteraciones del esmalte: un paciente en los dientes 5.3, 6.3, 7.5 y 8.5 grado II de Aine y el otro paciente, en los dientes 1.1, 2.1, 1.3 y 2.3 grado I.

5.8 Enfermedades de la infancia

De los tres pacientes que sufrieron traumatismo craneofacial en la infancia, el 90.9% de los dientes presentes en ellos mostró alteraciones del esmalte grado I de Aine, el 9.1% grado II y no se registraron dientes afectados con grado III ni grado IV.

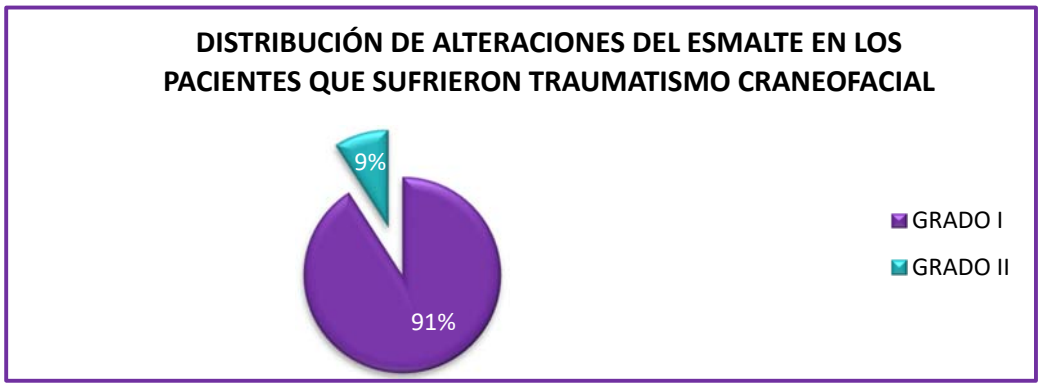


Gráfico 21: Distribución de alteraciones del esmalte en pacientes que sufrieron traumatismo craneofacial.

De los pacientes examinados, seis de ellos padecieron de fiebre alta durante su infancia. Las alteraciones del esmalte en sus dientes según Aine fueron: 86% grado I y 14% grado II, no se registraron dientes con alteraciones grado III y IV.

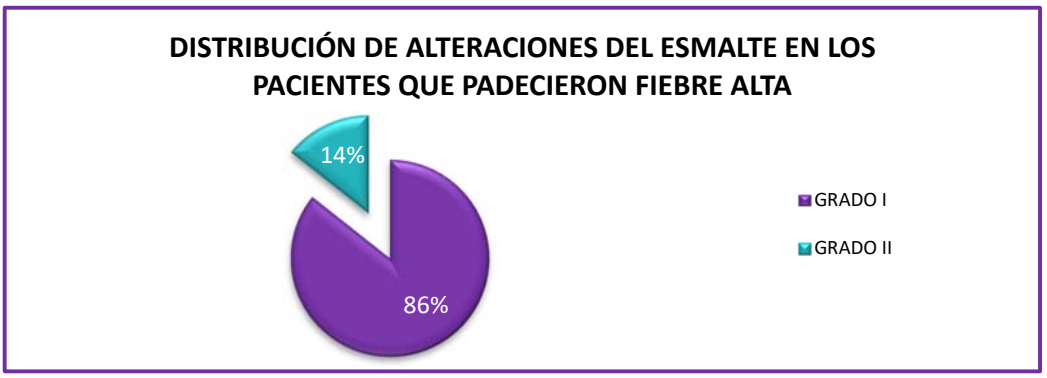


Gráfico 22: Distribución de alteraciones del esmalte en pacientes que padecieron fiebre alta.

6. RIESGO CARIOGÉNICO

6.1 Distribución

Se encontró un riesgo alto en el 17% de los pacientes, un riesgo moderado en el 31 % y un riesgo bajo en el 52%.

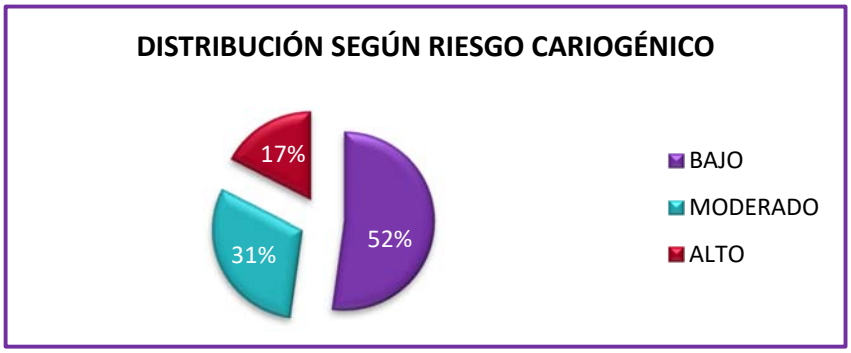


Gráfico 23: Distribución del universo según riesgo cariogénico.

6.2 Variable más influyente

Las variables más influyentes, en la determinación del riesgo cariogénico en la totalidad de los pacientes fueron: severidad de actividad cariogénica, higiene bucal y oportunidad de cepillado, cada una con un 26.1%.

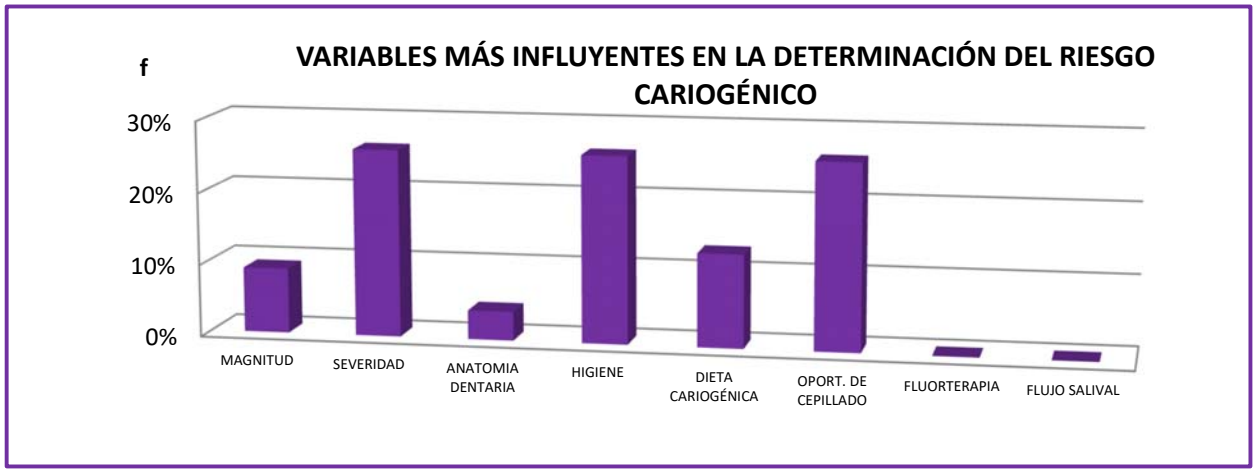
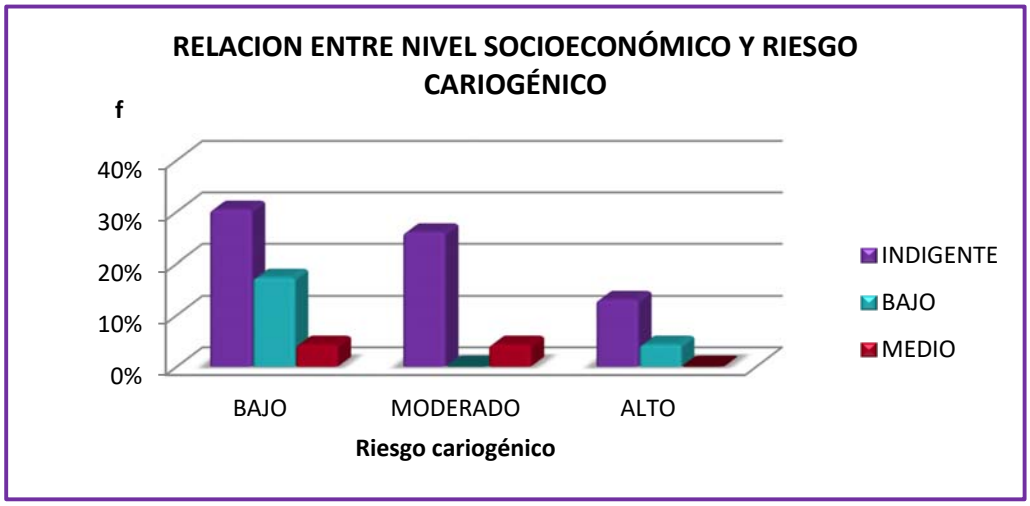


Gráfico 24: Distribución de las variables más influyentes en la determinación del riesgo cariogénico.

6.3 Nivel socioeconómico

De los pacientes examinados, se encontró que la mayoría de éstos presentaban riesgo cariogénico bajo, de éste grupo, el 30,4% pertenecía al nivel socioeconómico indigente, el 17% al nivel bajo y un 4.4% al nivel medio.



p > 0.05

Gráfico 25: Relación entre nivel socioeconómico y riesgo cariogénico.

		VAR00010
VAR00009	Chi- cuadrado	3,382
	Gl	4
	Sig.	,496 *a,b

Tabla IX: Prueba chi- cuadrado para las variables nivel socioeconómico y riesgo cariogénico.

La prueba de chi cuadrado de Person, arrojó un valor igual a 0.496, lo cual determina que la asociación entre las variables nivel socioeconómico y riesgo cariogénico es no significativa, ya que p es mayor a 0.05.

6.4 Tiempo transcurrido desde el diagnóstico

De los pacientes diagnosticados en los últimos seis meses, el 66.7% presentaba riesgo bajo y el 33.3% moderado. Para los pacientes diagnosticados entre hace 7 meses y 3 años, el riesgo fue bajo en un 50%, moderado en 30% y alto en 20% de los pacientes. Los resultados para los pacientes diagnosticados hace más de 3 años fueron iguales a los anteriores.

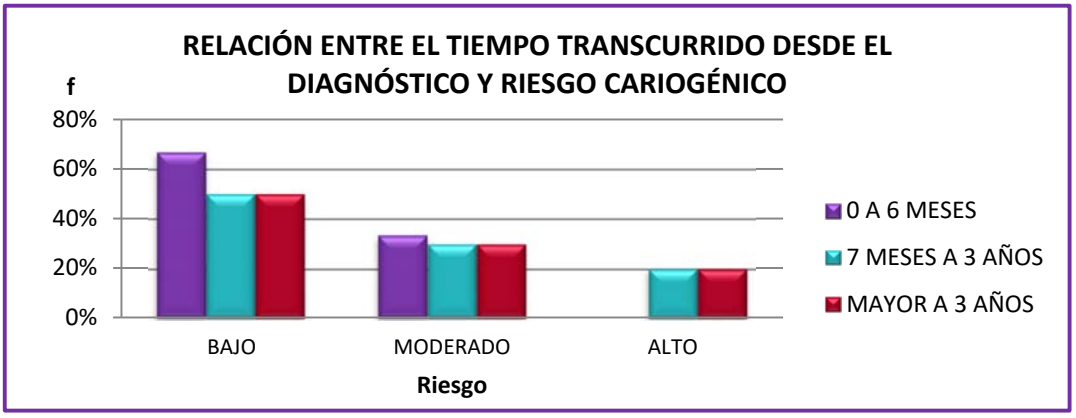


Gráfico 26: Relación entre el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de enfermedad celiaca y riesgo cariogénico.

El siguiente gráfico muestra la asociación de las variables tiempo transcurrido desde el diagnóstico y riesgo cariogénico. Al realizar la regresión lineal de los datos, se obtuvo una pendiente positiva, esto quiere decir que a medida que el tiempo pasa el riesgo cariogénico aumenta, o sea en el periodo de un año, el riesgo cariogénico aumenta en un 2,3%.

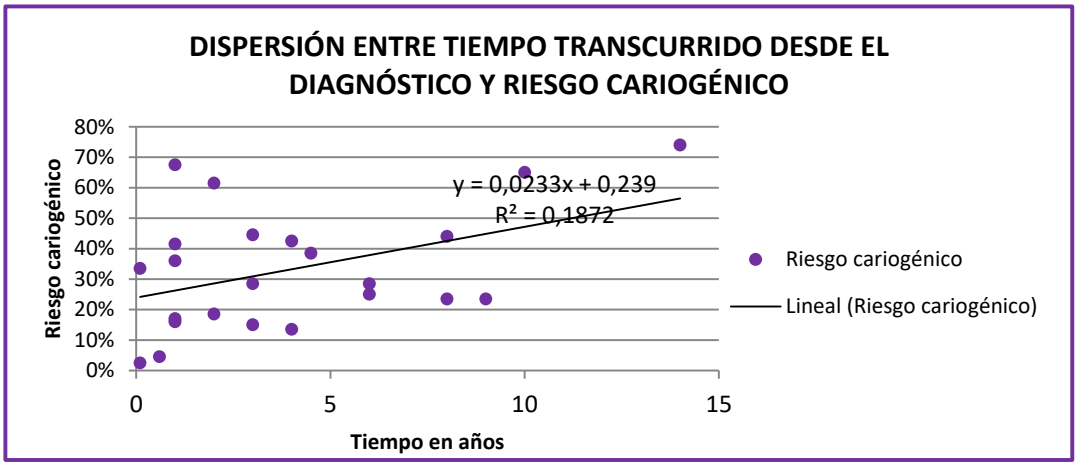


Gráfico 27: Relación entre el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad celiaca y el riesgo cariogénico.

6.5 Grado de cumplimiento del tratamiento

A continuación se detallará el riesgo cariogénico según el grado de cumplimiento del tratamiento:

CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO	RIESGO BAJO	RIESGO MODERADO	RIESGO ALTO	TOTAL
NO LO TRANSGREDE	4	4	2	10
LO TRANSGREDE 1-2 VECES A LA SEMANA	7	1	0	8
LO TRANSGREDE 3-4 VECES A LA SEMANA	0	0	2	2
LO TRANSGREDE 5 VECES O MÁS	0	1	0	1
LO TRANSGREDE SIEMPRE	1	1	0	2
TOTAL	12	7	4	23

$p < 0.05$

Tabla X: Relación entre el grado de cumplimiento del tratamiento de la enfermedad celiaca y el riesgo cariogénico.

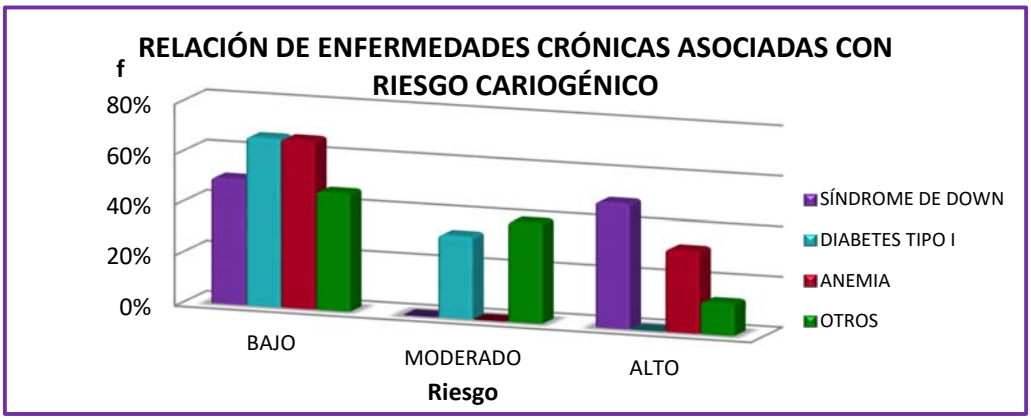
		VAR00010
VAR00009	Chi- cuadrado	17,161
	Gl	8
	Sig.	,028 *a,b

Tabla XI: Prueba chi- cuadrado para las variables grado de cumplimiento del tratamiento y riesgo cariogénico.

La prueba de chi cuadrado de Person, arrojó un valor igual a 0.028, lo cual determina que la asociación entre las variables tiempo transcurrido desde el diagnóstico y riesgo cariogénico es significativa, ya que p es menor a 0.05.

6.6 Enfermedades crónicas asociadas

A continuación, se muestra la relación entre el riesgo cariogénico y las enfermedades crónicas encontradas que se asocian a enfermedad celiaca:



$p > 0.05$

Gráfico 28: Relación de enfermedades crónicas asociadas a enfermedad celiaca y riesgo cariogénico.

		VAR00004
VAR00003	Chi- cuadrado	4,637
	Gl	6
	Sig.	,591 [a,b]

Tabla XII: Prueba chi- cuadrado para las variables enfermedades crónicas asociadas y riesgo cariogénico.

La prueba de chi cuadrado de Person, arrojó un valor igual a 0.591, lo cual determina que la asociación entre las variables enfermedades crónicas asociadas a enfermedad celiaca y riesgo cariogénico no es significativa, ya que p es mayor a 0.05, por lo tanto la distribución de los datos pudo ser producto del azar.

Discusión

DISCUSIÓN

En este estudio se examinó un total de 23 niños y adolescentes celiacos, correspondientes al universo de pacientes hasta 17 años, atendidos en el Servicio de Pediatría del Hospital Dr. Gustavo Fricke de Viña del Mar, durante el periodo comprendido entre los meses enero-mayo de 2010. Es importante destacar que el reclutamiento de pacientes fue complejo, ya que el hospital no contaba con una base de datos única y actualizada de los pacientes que allí se atendían.

El tamaño del universo de este estudio no es comparable con otros internacionales, como es el caso de Campisi et al. 2008, quienes examinaron a 269 pacientes celiacos. En el caso de investigaciones realizadas en Chile, el número de pacientes con los cuales se ha trabajado se acerca más a la realidad de nuestro estudio, encontrándose en uno, un total de 58 celiacos reclutados (Araya, 2006) y en otro 74 pacientes (Canales et al., 2008). Los tres estudios antes mencionados se realizaron en pacientes entre 3 y 17 años de edad, lo cual es comparable con nuestra investigación, demostrando que al utilizar sólo este segmento de la población, se reducen las posibilidades de contar con un mayor número de pacientes.

En relación al género, se encontró una relación mujer: hombre de 1.9:1, similar a la mayoría de los estudios revisados, como es el caso de Green & Jabri, 2003 (citados en Mearin, 2007), los cuales encontraron una proporción mujer–hombre de 2-3:1 y en el caso de los pacientes pediátricos, la relación niña/niño fue de 1.3-2:1 (Auricchio et al., 1988 citados en Beltrí et al., 2004).

El diagnóstico de la enfermedad celiaca para los pacientes examinados, fue realizado mediante biopsia y/o examen sanguíneo. La edad promedio de diagnóstico fue de 5.1 años de edad, siendo ésta mayor a lo encontrado en Araya, 2006 y Canales et al., 2008, con 3.9 y 2.8 años respectivamente.

En cuanto al cumplimiento del tratamiento de estos pacientes, respecto a seguir una dieta estricta libre de gluten, se observó que esto se cumplía en un 43.5%, contrastándose con un estudio realizado en España (Casellas et al., 2006), en el cual se demostró que el 82.7%, de un total de 58 pacientes, cumplía estrictamente la dieta.

Respecto a la modalidad de dieta libre de gluten, observamos que la mayoría de nuestros pacientes evitaba alimentos con gluten y además compraban alimentos especiales libres de éste. Se debe considerar que según un estudio realizado en Chile, que comparó la diferencia entre el valor de una canasta básica de alimentos versus una básica para enfermos celiacos, se obtuvo como resultado que la canasta para celiacos era un 89% más cara que la de una persona sana (Castillo & Rivas, 2008). La asociación entre las variables modalidad de dieta libre de gluten y nivel socioeconómico fue estadísticamente significativa. El resultado obtenido en nuestro estudio, arrojó que el 78.2% de los pacientes evitaban alimentos con gluten y consumían alimentos especiales libre de este; del total de pacientes, el 52,1% pertenecía al nivel

socioeconómico indigente, seguido por un 21,7% al nivel bajo y un 4.3% al nivel medio. La mayoría de los pacientes que se encontraron en esta categoría, pertenecían al nivel socioeconómico indigente y bajo esto podría explicarse posiblemente debido a la motivación y educación que pueden haber recibido por parte del médico tratante, lo cual pudo generar un mayor interés en adquirir alimentos especiales, pese a su valor. Además, puede que principalmente hayan evitado alimentos con gluten más que haber adquirido alimentos especiales.

Cabe destacar que se encontró un sólo paciente que consumía exclusivamente alimentos espaciales libres de gluten, perteneciendo éste al nivel socioeconómico medio, lo cual tiene relación con su nivel de ingreso.

Sobre las manifestaciones orales observadas en la enfermedad celiaca, la prevalencia de URO según los distintos estudios es controversial, encontrándose valores que fluctúan entre 3.7% (Lähteenoja et al., 1998 citados en Campisi et al., 2007) y 41% (Sedghizadeh et al., 2002 citados en Campisi et al., 2007). La amplitud de este rango puede ser explicada debido a factores ambientales, dietéticos y genéticos. En nuestro estudio, sólo se encontró esta manifestación en un paciente (4.3% del total), lo cual entra dentro del rango mencionado anteriormente. Cabe destacar que este hallazgo fue pesquisado al momento del examen clínico bucal, no contándose con la historia registrada de presencia y recurrencia de estas lesiones, por lo tanto, no se puede descartar que la prevalencia de estas alteraciones pudiese ser mayor en el grupo estudiado.

Respecto a las otras alteraciones de la mucosa oral pesquisadas, los estudios no muestran relación de éstas con enfermedad celiaca, siendo estas lesiones posibles de encontrar en cualquier grupo de estudio.

Según Da Silva et al., 2008, en algunos casos la enfermedad celiaca puede contribuir al desarrollo de malnutrición proteica, lo cual favorece alteraciones como retraso en la erupción dentaria. En nuestro caso se registraron 21 pacientes (91%) que tenían una cronología de acuerdo a su edad y sólo dos pacientes (9%) con una cronología de erupción dentaria retrasada, presentando estos dos casos, además de la enfermedad celiaca, síndrome de Down, por lo tanto, podría atribuirse este retraso en la erupción a esta condición asociada y no a la enfermedad celiaca en sí.

La prevalencia de alteraciones del esmalte en los pacientes estudiados fue de un 100%, siendo ésta mayor a lo encontrado en otros trabajos realizados en Europa en pacientes pediátricos, en donde la prevalencia fluctúa entre un 50% y un 96% (Rasmusson & Eriksson, 2001;Ortega et al.,2008; Aine, 1986 citado en Rasmusson & Eriksson, 2001). No se encontraron estudios realizados en Chile respecto al tema.

La mayoría de los trabajos, han investigado las alteraciones del esmalte en dientes definitivos, siendo un tema muy poco estudiado en pacientes con dientes exclusivamente temporales. En nuestro estudio, los dientes más afectados en los pacientes examinados fueron los definitivos con un 32.3%, en comparación con los dientes temporales que se vieron afectados en un 19.5%.

Al momento de estudiar la distribución de las alteraciones del esmalte según el tipo de diente, se encontró en dientes temporales, que los molares eran los más afectados con un 71%, seguido por los caninos con un 23% y por último los incisivos con un 6%, en contraste con los resultados arrojados por Ortega et al., 2008, quienes encontraron que los molares eran los dientes más afectados, luego los incisivos y finalmente los caninos. Esta diferencia puede deberse a que el grupo de estudio utilizado por los autores ya mencionados, pertenece a un país europeo como España, y por lo tanto no es comparable. En cuanto a la distribución en los dientes definitivos, encontramos que el orden de afectación según tipo de dientes fue: incisivos (31%), molares (27%), caninos (21%) y premolares (21%), siendo estos resultados muy similares a los obtenidos por Fuentes et al., 2007. Lo anterior puede deberse a que las poblaciones en estudio son semejantes, debido a que pertenecían al mismo país e incluso región y fueron atendidas en servicios de atención pública, sin embargo el rango etario utilizado por ellos fue más amplio, incluyendo también pacientes adultos.

Otros estudios han demostrado, que los dientes más afectados con alteraciones del esmalte en la dentición definitiva, son los incisivos centrales y primeros molares (Rauen, 2005; Aguirre, 1997 citados en Da Silva et al., 2008), coincidiendo con lo encontrado en nuestro estudio, en el cual los dientes más afectados fueron el 1.1, 2.1, 2.6 y 3.6. En el caso de la dentición temporal, los más afectados fueron los dientes 7.5, 8.5 y 5.3, sin embargo, no se encontraron investigaciones que se refieran al tema en dientes deciduos.

Respecto a la severidad de las alteraciones del esmalte según Aine en dientes definitivos, obtuvimos que un 75.3% de los dientes afectados correspondía a grado I, el 17.7% a grado II, el 7% a grado III y ninguno presentó lesiones grado IV. Estos resultados son semejantes a los encontrados por Beltrí et al., 2004, quienes estudiaron tanto dientes definitivos como temporales, en donde se obtuvo que la mayoría (77%) presentaba alteraciones grado I de Aine, 36% grado II y 6.4% grado III. Sin embrago estos resultados no son comparables, debido a que en este último estudio los porcentajes fueron obtenidos por paciente examinado, no por diente afectado, pudiéndose encontrar más de una alteración por paciente.

En cuanto a los dientes temporales, la severidad de las alteraciones del esmalte según Aine fue de un 52.9% correspondiente a grado I, 47.1% a grado II y 0% tanto a grado III como a IV. Ortega et al., 2008 encontró que un 36.7% de los pacientes presentó lesiones grado I de Aine, un 13.3% grado II, un 10% grado III y un 13.3% grado IV. Al igual que en el caso anterior la metodología empleada difiere de la nuestra, ya que nosotras estudiamos la totalidad de dientes afectados y este estudio realizó los cálculos sólo en base a los pacientes celiacos examinados.

Es importante destacar, que no existen estudios en los cuales la unidad de examen sean los dientes, asignándole un grado único a cada paciente, lo cual nos parece poco representativo, ya que en un mismo paciente podemos encontrar distintos grados de severidad de estas alteraciones.

Según la clasificación de las alteraciones del esmalte en base al índice DDE, para dientes definitivos, la alteración más frecuentemente encontrada fue opacidad

difusa (39%), y en el caso de los dientes temporales, opacidad limitada con un 30%. No existen estudios respecto a esto sobre dentición temporal, y tan sólo uno en dientes definitivos, el cual arrojó que la alteración más frecuente fue opacidad difusa con un 74%, siendo comparable con nuestros resultados (Fuentes et al., 2007).

No se debe descartar, en el caso de las opacidades difusas, que éstas puedan atribuirse a causas como la fluorosis dental, sin embargo no constituía un objetivo de este estudio realizar diagnostico diferencial con esta alteración, debido a que era esperable una gran dificultad en la recolección de los antecedentes necesarios para establecer este diagnóstico.

La extensión de la superficie vestibular afectada por alteraciones del esmalte, de los dientes examinados en nuestro estudio, correspondió mayoritariamente a menos de un tercio, tanto en dientes temporales (76.1%) como en definitivos (71.3%).

De los pacientes examinados, sólo dos padecieron sufrimiento fetal agudo en el momento del parto y a la vez fueron prematuros. Estos pacientes presentaron alteraciones del esmalte en igual cantidad y severidad que el resto de los examinados, por lo tanto, no podemos atribuir estas complicaciones a lo ocurrido durante el parto.

En relación a los antecedentes de la infancia, sólo se registraron tres pacientes que sufrieron traumatismo craneofacial y seis fiebre alta, presentando todos ellos alteraciones del esmalte grado I y II de Aine. En el caso de los pacientes que sufrieron traumatismo craneofacial, las alteraciones que presentaron fueron simétricas, por lo cual no se pueden atribuir a dicho episodio, ya que éste genera una afectación localizada. En cuanto al padecimiento de fiebre alta durante la infancia, producida por infecciones virales o bacterianas, las alteraciones del esmalte encontradas no fueron mayores ni en cantidad ni en severidad en comparación al resto de los pacientes, por lo que no podemos atribuir estas afecciones a este hecho. Estos antecedentes, también podrían constituir causas de alteraciones del esmalte, tal como lo describe Regezi & Sciubba, 2000, lo cual no es aplicable en este caso, pudiendo entonces deberse estos defectos a la enfermedad celiaca.

La evaluación del riesgo cariogénico en nuestro estudio, arrojó que el 52% de los pacientes tenía un riesgo cariogénico bajo, el 31% moderado y el 17% alto, en contraste con lo encontrado en estudios realizados en pacientes sanos, en donde los resultados fueron inversos, encontrándose mayoritariamente un riesgo alto, seguido de uno moderado y finalmente de uno bajo (Quintero et al., 2008; Gómez, 2008). Dados los resultados obtenidos en nuestra investigación, un factor importante a considerar es la dieta estricta que deben cumplir nuestros pacientes objetivos, suprimiendo muchos alimentos con elevado potencial cariogénico, lo cual contribuiría a reducir su riesgo de desarrollar caries. Según Beltrí et al., 2004 los celiacos que presentan alteraciones de esmalte, tienen una superficie dentaria más porosa y por lo tanto, menos resistente al ataque ácido, lo que puede favorecer el desarrollo de caries, esto no se evidenció en los resultados obtenidos.

La asociación entre riesgo cariogénico y nivel socioeconómico no fue estadísticamente significativa. Se obtuvo que la mayoría de los paciente con riesgo bajo pertenecían al nivel socioeconómico indigente y bajo, contrastándose con otros estudios realizados en pacientes sanos, donde se encontró que el nivel socioeconómico bajo estaría asociado con un mayor riesgo de aparición de caries (Carosella et al., 2003; Compañy, 2005).

Respecto a las variables más influyentes en la determinación del riesgo cariogénico, en nuestro estudio se obtuvo que las principales fueron: severidad de actividad cariogénica, higiene bucal y oportunidad de cepillado con un 26.1% cada una, seguido por dieta cariogénica con un 23%. El estudio realizado por Quintero et al., 2008, indicó que los factores más influyentes en la determinación del riesgo cariogénico eran: higiene bucal, luego dieta cariogénica y experiencia previa de caries. Es importante destacar que la dieta no constituyó un factor tan relevante en nuestro caso, debido al tratamiento que los pacientes celiacos deben seguir.

Al relacionar el periodo de tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad celiaca y el riesgo cariogénico, obtuvimos una tendencia que mostraba que al aumentar el tiempo transcurrido, el riesgo se hacía menor, sin embargo, esta situación ocurrió hasta los 7 meses, a partir de este momento no se observaron cambios importantes en el riesgo. Esto se puede atribuir a que durante los primeros seis meses posteriores al diagnóstico, el paciente está en una etapa de modificación de su dieta, y pasado este tiempo la alimentación se hace más estable, por lo tanto, no se esperaría cambios en el riesgo de sufrir caries.

Al realizar la regresión lineal de estas variables, se obtuvo que el riesgo cariogénico aumentaría en un 2,3% por cada año transcurrido. Esto pudo deberse a que la mayoría de los pacientes se distribuyeron según un patrón similar, sin embargo tres pacientes se escapaban de esto, influyendo en el resultado.

La relación entre el grado de cumplimiento del tratamiento y el riesgo cariogénico resultó ser estadísticamente significativa. La mayoría de los pacientes estudiados no transgredió el tratamiento o bien lo transgredió 1-2 veces a la semana, de los pertenecientes a estas dos categorías, el mayor número presentó riesgo bajo. De los anteriores, aquellos que transgredían el tratamiento, un mayor número de individuos presentaba riesgo bajo en comparación con los que no lo transgredían. Además cabe destacar que en la categoría “no lo transgrede”, se encontraron dos pacientes con riesgo alto. Estos datos podrían entenderse debido a que: las respuestas entregadas por los apoderados en esta pregunta pudieron no ser del todo confiables, y por otro lado no debemos subestimar otras variables muy relevantes en el riesgo cariogénico, aparte de la dieta, como son oportunidad y frecuencia de cepillado, además del resto de factores influyentes.

Según los estudios revisados, se ha observado una asociación entre la enfermedad celiaca y otras patologías crónicas como son anemia, síndrome de Down y diabetes mellitus (Guandalini & Gupta, 2002; Casellas et al., 2006). En nuestro estudio se vio que el 35% de los pacientes presentaba algún tipo de enfermedad crónica

además de la enfermedad celiaca, de éstos, tres padecían diabetes mellitus tipo I, tres anemia y dos síndrome de Down.

Al asociar la presencia de estas enfermedades con el riesgo cariogénico, se observó que la relación entre estas variables no fue estadísticamente significativa. La distribución del riesgo cariogénico fue similar al resto de los pacientes, por lo tanto al no existir significancia, la presencia de las enfermedades asociadas no modificó el riesgo cariogénico.

Conclusiones

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos, las conclusiones derivadas de los objetivos planteados en este estudio, fueron las siguientes:

1. La prevalencia de las alteraciones de la mucosa oral en los pacientes examinados fue de un 21.7%, en el cual se incluyen: lesión traumática, línea alba, eritema, herpes labial y URO menor, todas éstas con un 4.3%.

2. La mayoría de los pacientes examinados presentaron una cronología dentaria normal, acorde a su edad, sólo dos pacientes mostraron una cronología retrasada.

3. La prevalencia de alteraciones del esmalte, para los 23 pacientes examinados, fue del 100%.

4. Del total de dientes definitivos examinados, la prevalencia de alteraciones del esmalte fue de un 32.3%, y del total de los temporales fue de un 19.5%.

5. Para la dentición temporal, los dientes más afectados por alteraciones del esmalte fueron: el diente 7.5, seguido por el 5.3 y 8.5. En el caso de los dientes definitivos, los más afectados fueron: el diente 1.1, seguido por el 2.1, 2.6 y 3.6.

6. Del total de dientes temporales afectados por alteraciones del esmalte, según la clasificación de Aine, la mayoría correspondieron a grado I y grado II. Respecto al índice DDE, las alteraciones más prevalentes fueron opacidad limitada y opacidad difusa. La extensión de estas alteraciones afectó mayoritariamente a menos de un tercio de la superficie vestibular del diente.

7. Del total de dientes definitivos afectados por alteraciones del esmalte, según la clasificación de Aine, la mayoría correspondieron a grado I y grado II. Respecto al índice DDE, las alteraciones más prevalentes fueron opacidad difusa y opacidad limitada. La extensión de estas alteraciones afectó mayoritariamente a menos de un tercio de la superficie vestibular del diente.

8. Los pacientes que presentaron sufrimiento fetal agudo durante el parto, siendo además prematuros, no mostraron mayor prevalencia ni severidad respecto a las alteraciones del esmalte que poseían, en comparación con los demás pacientes.

9. Las alteraciones del esmalte observadas en los pacientes que padecieron de traumatismo craneofacial y/o fiebre alta, no pudieron ser atribuidas a estos hechos.

10. El riesgo cariogénico de niños y adolescentes celiacos, se distribuyó de la siguiente manera: un 52% presentó riesgo bajo, un 31% moderado y un 17% alto.

11. Las variables más influyentes en el riesgo cariogénico fueron: severidad de actividad cariogénica, higiene bucal y oportunidad de cepillado.

12. Según el tiempo transcurrido desde el diagnóstico, para las tres categorías: de 0-6 meses, siete meses a tres años y más de tres años, el riesgo cariogénico encontrado fue predominantemente bajo.

13. La relación entre las variables grado de cumplimiento del tratamiento y riesgo cariogénico, fue estadísticamente significativa, manteniéndose la tendencia de un riesgo predominantemente bajo.

14. La prevalencia de enfermedades crónica asociadas a enfermedad celiaca fue de un 35%. La relación entre el riesgo cariogénico y estas enfermedades no fue estadísticamente significativa.

15. El nivel socioeconómico de los pacientes fue predominantemente indigente y bajo, de estos la mayoría evitaba alimentos con gluten y además consumía alimentos especiales, siendo la asociación entre estas variables estadísticamente significativa. La relación entre nivel socioeconómico y riesgo cariogénico no fue estadísticamente significativa.

Limitaciones y Sugerencias

LIMITACIONES Y SUGERENCIAS

Las limitaciones que tuvimos al momento de realizar este estudio fueron principalmente:

- Contactar a los pacientes, ya que el hospital no contaba con una base de datos actualizada y completa de los celiacos que ahí eran atendidos.
- No disponer, durante un mes completo, de las dependencias del establecimiento para realizar los exámenes, debido a un hecho fortuito como fue el terremoto del pasado 27 de febrero.

Para futuros estudios en niños y adolescentes celiacos, recomendamos incluir un mayor número de individuos, para que sea posible calcular una muestra y así poder extrapolar los resultados al universo.

Seria importante que para los próximos estudios respecto al tema, se pudiera contar con métodos diagnósticos complementarios como radiografías bite-wing y un equipo dental para la realización de los exámenes, para realizar un diagnóstico más acabado.

Finalmente se recomienda considerar los índices COPD y ceod para medir actividad cariogénica, con el fin de que los resultados sean comparables con un mayor número de estudios, debido a que éste es un índice utilizado universalmente.

Resumen

RESUMEN

Antecedentes:

La enfermedad celiaca es una enteropatía crónica autoinmune producida por intolerancia a péptidos del gluten. Su prevalencia en Chile es de 1:100–1:500 habitantes.

Se ha descrito mayor frecuencia de alteraciones del esmalte dentario y lesiones orales en celiacos. No existen estudios sobre riesgo cariogénico en éstos.

Objetivo:

Evaluar el riesgo cariogénico y alteraciones orales en niños y adolescentes celiacos hasta 17 años, diagnosticados mediante biopsia o estudios serológicos, atendidos en el Hospital Dr. Gustavo Fricke, entre enero y mayo de 2010.

Materiales y métodos:

El estudio fue descriptivo, trabajándose con un universo de 23 pacientes. Se realizó un examen bucal registrándose en una ficha clínica. Además se utilizó una encuesta y un diario dietético.

La estadística fue descriptiva, usando el programa Microsoft Excel 2007 y SPSS versión 10.

Resultados:

Del total de pacientes, el 4.3% presentó URO. El 100% de ellos poseía alteraciones del esmalte. En cuanto al riesgo cariogénico, el 52% tuvo riesgo bajo, el 31% moderado y el 17% alto.

Conclusiones:

La prevalencia de alteraciones de la mucosa oral fue baja, mientras que las del esmalte se presentaron en todos los pacientes. El riesgo cariogénico fue mayoritariamente bajo.

Bibliografía

BIBLIOGRAFÍA

1. Acosta de Camargo, M.G (2008): Hipoplasia dental asociada a enfermedad renal: Reporte de un caso clínico y revisión bibliográfica. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría.

2. Araya, M. Q. (2006): Mejorar el manejo de la enfermedad celiaca. Un desafío urgente. Revista Médica de Chile, volumen: 134: 361 - 364.

3. Brandt, K.G.; Silva, G.A.P. (2008) Soroprevalença da doença celíaca em ambulatório pediátrico, no nordeste do Brasil. Arquivos de Gastroenterologia, volumen: 45: 239 - 242.

4. Beltrí, P.; Barbería, E.; Planeéis, P.; Polanco, I. (2004): Anomalías del esmalte dentario y enfermedad celiaca. Memoria para optar al grado de Doctor, Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid.

5. Book, L.; Hart, A.; Black, J.; Feolo, M.; Zone, J.; Neuhausen, S. (2001): Prevalence and clinical characteristics of celiac disease in down´s syndrome in a U.S. study. American Journal of Medical Genetics, volumen: 98:70 - 74.

6. Campisi, G. y colaboradores (2007): Coeliac disease: Oral ulcer prevalence, assessment of risk and association with gluten-free diet in children. Dig Liver Dis, volumen: 40: 104 - 107.

7. Campisi, G. y colaboradores (2008): Histomorphology of healthy oral mucosa in untreated celiac patients: unexpected association with spongiosis. Journal of Oral Pathology & Medicine, volumen: 38: 34 - 41.

8. Canales, P.; Araya, M.; Alliende, F.; Hunter, B.; Alarcón, T.; Chávez, E. (2008) Estado actual del diagnóstico y presentaciones clínicas de enfermedad celiaca. Estudio multicentro. Revista Médica Chilena, volumen: 136: 296 - 303.

9. Carosella, M. y colaboradores (2003): Análisis del estado de la salud bucal de una población adolescente. Archivos argentinos de pediatría, volumen: 101: 454-459.

10. Casellas, F.; López, J.; Malagelada, J.R. (2005): Perceived health status in celiac disease. Revista Española de Enfermedades Digestivas, volumen: 97: 794 - 804.

11. Casellas, F.; López, J.; Malagelada, J.R. (2006): Epidemiología actual y accesibilidad al seguimiento de la dieta de la enfermedad celiaca del adulto. Revista Española de Enfermedades Digestivas, volumen: 98: 408 - 419.

12. Castillo, C.: Enfermedad celiaca, ¿Cómo se define un alimento libre de gluten? http://www.alimentosysalud.cl/index.php?option=com_content&task=view&id=21&Itemid=25&limit=1&limitstart=16

13. Castillo, C. & Rivas, C. (2008): Costo de una canasta básica de alimentos para celiacos en Chile. Revista Médica de Chile, volumen: 136: 613 - 619.

14. Cattasi, C. (2005): El mapa de la enfermedad celiaca. Acta Gastroenterológica Latinoamericana, volumen: 35: 46 - 55.

15. Compañy, P. (2005): Riesgo de caries dental en niños entre 6 y 36 meses de edad en la clínica para bebés del HCFAP, periodo marzo a mayo 2005. Tesis para obtener el título profesional de cirujano dentista. Universidad nacional mayor de san Marcos. Lima – Perú.

16. Da Silva, P.C. y colaboradores (2008): Oral manifestations of celiac disease. A case report and review of the literature. Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal, volumen: 13: 559 - 562.

17. Demir, H.; Yuece, A.; Kocak, N.; Oezen, H.; Guerakan, F. (2000): Celiac disease in turkish children: Presentation of 104 cases. Pediatrics International: Official Journal of the Japan Pediatric Society, volume: 42: 483 - 487.

18. Elson, C. y colaboradores (2004): NIH Consensus Development Conference on Celiac Disease.

19. Field, E.A.; Allan, R.B. (2003): Review article: oral ulceration – aetiopathogenesis, clinical diagnosis and management in the gastrointestinal clinic. Alimentary Pharmacology & Therapeutics, volume: 18: 949 - 962.

20. Fuentes, R.; Alarcón, B.; Hansen, K.; (2007): Nivel de percepción de la salud oral y frecuencia de lesiones bucodentarias en pacientes enfermos celiacos de Viña del Mar y Valparaíso. Seminario de tesis para optar al título de Cirujano – Dentista, Facultad de Odontología, Universidad de Valparaíso.

21. García, M.; Rioboo, R.; Romero, M. (2004): Estudio a doble ciego aleatorio, sobre la prevención quimioterapeútica de la caries dental con barniz de clorhexidina y timol en niños de 5 a 8 años. Memoria para optar al grado de Doctor, Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid.

22. Gómez, S. (1991): Toxicología del flúor. En: El flúor en odontología preventiva. Editores: Gómez, S.S. Segunda edición, editorial Procter & Gamble Chile, Valparaíso - Chile, pp: 46 - 57.

23. Gómez, P. (2008): Determinación de riesgo cariogénico utilizando el cuadro de riesgo de la ficha de Odontopediatría y el programa computacional Cariogram, Universidad de Talca, 2008: Estudio piloto.

24. Gómez de Ferraris, M. E. & Campos, A. (2002): Esmalte. En: Histología y embriología bucodental: Bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y la prevención odontológica. Editores: Gómez de Ferraris, M. E. & Campos, A. Segunda edición, editorial Médica Panamericana, Madrid - España, pp: 273, 275, 298 - 305.

25. Guandalini, S. & Gupta, P. (2002): Celiac disease. A diagnostic challenge with many facets. Clinical and Applied Immunology Reviews, volume: 2: 293 - 305

26. Gutiérrez, S. y colaboradores (2009): Crisis celíaca: presentación con diátesis hemorrágica. Acta Gastroenterológica Latinoamericana, volumen: 39: 53 - 54.

27. Hechavarría, E. & Sánchez, R. (2007): Morbilidad por caries dental como urgencia estomatológica en la población menor a 19 años. Trabajo para optar al título de Master en atención de urgencias en Estomatología, Universidad virtual de salud, Cuba.

28. Henostroza, G.; Henostroza, N.; Urzúa, I. (2007): Concepto, teorías y factores etiológicos de la caries dental. En: Caries dental: Principios y procedimientos para el diagnóstico. Editores: Henostroza, G. y colaboradores. Primera edición, editorial Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima - Perú, pp: 20 - 21, 23, 27 - 28.

29. Horvath, K. & Mehta, D.I. (2000): Celiac disease: a worldwide problem. Indian Journal Pediatrics, volume: 67: 757 - 763.

30. Kidd, E. A. M. (2005): Saliva and caries. En: Essentials of dental caries: The disease and its management. Editores: Kidd, E. A. M. Tercera edición, editorial Oxford University Press, Oxford- Estados Unidos, pp: 128 - 135.

31. Lambruschini, N. & Gutiérrez, A. (2002): Aspectos fisiopatológicos y nutricionales en la enfermedad celiaca. Actividad Dietética, volumen: 14: 6 - 10.

32. Laskaris, G. (2001): Defectos dentarios. En: Patologías: niños, adolescentes. Editores: Laskaris, G. Primera edición, editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, Caracas - Venezuela, pp: 22 - 26.

33. Martínez, B. (2005): Aspectos clínicos de la caries. http://patoral.umayor.cl/caries_dx_cl/caries_dx_cl.html

34. Mattos, M.A. & Melgar, R.A. (2004): Riesgos de caries dental. Revista Estomatología Herediana, volumen: 14: 101 - 106.

35. Mearin, M.L. (2007): Celiac disease among childrens and adolescents. Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care, volume: 37: 86 - 95.

36. Onetto, J.E. & Matute, L.M. (2006): Evaluación del modelo de predicción de riesgo cariogénico de la Facultad de Odontología, Universidad de Valparaíso. Seminario de tesis para optar al grado de Magister en ciencias odontológicas con mención en Odontopediatría, Facultad de Odontología, Universidad de Valparaíso.

37. Ortega, P.E.; Lafuente, J.P.; García, B.P.; Lozano, M.J.; Calvo, L. (2008): Prevalence of dental enamel defects in celiac patients with deciduous dentition: a pilot study. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology and endodontics, volume: 106: 74 - 78.

38. Polanco, I.; Molina, M.; Prieto, G. (2000): Aspectos actuales de la nutrición en la enfermedad celiaca. Alimentación, Nutrición y Salud, volumen: 7: 34 - 36.

39. Quintero, J.; Méndez, M.; Medina, M.; Gómez, M. (2008): Factores de riesgo y caries dental en adolescentes de 12 a 15 años. Archivo médico de Camagüey, volumen: 12: 1 - 9.

40. Raitio, M. (2002): Caries risk determination and cost-effectiveness of targeted prevention in adolescents. Seminario de tesis, Facultad de Medicina, Universidad de Oulu.

41. Rasmusson, C.G. & Eriksson, M.A. (2001): Celiac disease and mineralization disturbances of permanent teeth. International Journal of Paediatric Dentistry, volumen: 11: 179 - 183.

42. Regezi, J. A. & Sciubba, J.J. (2000): Anomalías dentales. En: Patología bucal : correlaciones clinicopatológicas. Editores: Regezi, J. A. & Sciubba, J.J. Tercera edición, editorial McGraw Hill : McGraw-Hill, Ciudad de México - México, pp: 466 - 468.

43. Rodrigo, L. y colaboradores (2007): Prevalencia aumentada de enfermedad celiaca en familiares de primer y segundo grado: descripción de una familia con 19 miembros estudiados. Revista Española de Enfermedades Digestivas, volumen: 99: 149 -155.

44. Rojas, R. & Camus, M. (2001): Estudio epidemiológico de la caries según índice c.e.o.d y C.O.P.D, en preescolares y escolares de la comuna de Río Hurtado, IV región. Revista Dental de Chile, volumen: 92: 17 - 22.

45. Sapp, J.; Eversole, L.; Wysocki, G. (2005): Trastornos mediados por procesos inmunitarios. En: Patología oral y máxilofacial contemporánea. Editores: Sapp, J.; Eversole, L.; Wysocki, G. Segunda edición, editorial Elsevier, Madrid – España, pp: 253 - 256.

46. Sdepanian, V.L.; Morais, M.B.; Fagundes- Neto, U. (1999) DOENÇA CELÍACA: a evolução dos conhecimentos desde sua centenária descrição original até os dias atuais. Arquivos de Gastroenterología, volumen: 36: 244 - 255.

47. Sierra, E.P. (2003): Mesa Redonda: Enfermedad celíaca en el siglo XXI Epidemiología de la enfermedad celiaca. Boletín de la Sociedad de Pediatría de Astrurias, Cantabria, Castilla y León, volumen: 43: 317 - 320.

48. Sumelzu, E.; Canales, I.; Wiedeman, A.; (2005): Caracterización de la alimentación de los niños con enfermedad celiaca controlados en el consultorio de especialidades del Hospital Gustavo Fricke. Seminario de tesis, Facultad de Farmacia, Universidad de Valparaíso.

49. Toche, P.; Salinas, J.; Guzmán, M.A.; Afani, A.; Jadue, N. (2007): Úlceras orales recurrentes: características clínicas y diagnóstico diferencial. Revista Chilena de Infectología, volumen: 24: 215 - 219.

50. Vaisman, B. & Martínez, M.G. (2004): Asesoramiento dietético para el control de caries en niños. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría.

Anexos