



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

LA IMPORTANCIA DE UN DIAGNÓSTICO OPORTUNO  
DE LA ENFERMEDAD CELÍACA, A TRAVÉS DE SUS  
MANIFESTACIONES ORALES EN NIÑOS.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

**P R E S E N T A:**

ADRIANA ANGÉLICA CÁRDENAS CORTÉS

TUTORA: Esp. DORA LIZ VERA SERNA



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## AGRADECIMIENTOS

❖ A mi hija:

Quiero agradecer todo este esfuerzo, principalmente al motor de mis sueños, a “mi niña con flores en su pelo y amor en sus ojos”, por enseñarme a valorar más la vida, que muchas veces los errores pueden ser los éxitos más satisfactorios, que a pesar de todos los obstáculos que hemos vivido, y las incontables horas separadas, seguimos siendo “Tú y Yo”, un solo ser. TE AMO DIONNE.

❖ A mis padres:

Gracias por todo su esfuerzo durante este tiempo, soportando desvelos, apoyándome y amándome, quiero decirles que a pesar de todo lo que sufrieron a mi lado estos últimos años, aquí estoy, culminando lo que tanto habíamos soñado desde que tenía 6 años. Y más que nada a ti mami, que sin tu insistencia, disciplina y amor, esto no sería posible.

❖ A mi hermana:

Mi nena consentida gracias por estar ahí siempre, te amo hermosa.

❖ A mis abuelos:

Porque siempre fueron un gran apoyo, Reme, por dejarme ser la consentida de tu vida, sabes que te quiero mucho, a mi abuelo Armando, por ser mi mejor pase de materias, desde primero hasta quinto jamás fallaste una cita, te quiero mucho.

❖ A mis tíos:

Lito y Anita, por quererme mucho, por darme su apoyo incondicional todos estos años, los quiero.

❖ A Marco:

Mi niño hermoso, tú por ser el mejor apoyo estos meses, soportando desveladas e incontables horas esperándome y animándome; las sonrisas, las lágrimas y todo lo vivido jamás lo olvidaré, sin ti estos meses de dolor hubieran sido la muerte para mí, llegaste en el momento exacto y menos esperado, sabes que te quiero mucho y que si la vida nos permite, cumpliremos todo lo que hemos estado soñando, gracias por soportar esta dura prueba, TE AMO.

❖ A mis amigos:

✓ Tania, mi amigata hermosa, mi pequeñita, siempre te cuidaré de la gente mala de la ciudad, nunca olvidaré todas las aventuras, gracias por escucharme y quererme.

✓ Ceci, mi maja adorada, porque sin ti no hubiera podido resistir tanto dolor, gracias por dejarme ser tu psicóloga, tu hermana y tu amiga, por escucharme y aconsejarme, de toda la gente eres la que más sabe de mí, te quiero muchísimo.

✓ Ángeles, gracias por todo tu apoyo, sobre todo en Endodoncia y en la Periférica, ahí aprendí a ser tu amiga, sabes que te quiero mucho.

✓ A mis chicas del servicio social, que a pesar de todos los chismes, siempre estuvieron ahí, para vivir momentos de alegría lejos de casa: Karla, Olivia y Gaby, gracias.

❖ A todos los del Seminario de Odontopediatría, gracias por ser un grupo tan unido:

✓ Maricela, eres una niña maravillosa, sabes que te quiero mucho, y que jamás olvidaré todas las veces que me llevabas mis "Frutsis" congelados a las clínicas, por todo lo que me soportaste en esta etapa y por tu gran apoyo.

- ✓ Iván, me encantó conocerte, y saber que hay personas tan lindas y divertidas como tú, por tu apoyo en este seminario, gracias.
- ✓ Ana Karen, esa niña elegante, casual y moderna, gracias por tantas horas llenas de risas y carcajadas, por ser tan divertida, te quiero mucho, espero que la amistad nunca termine.

❖ A mis profesores:

A cada uno de los profesores de la Facultad de Odontología que me permitieron ser lo que ahora soy, y me enseñaron a amar mi profesión.

- ✓ A la C.D. Ana Silvia Peñaloza y al Esp. Gustavo Argüello, por darme la oportunidad de ser más que su alumna al darme mi primer empleo en la Clínica de Especialidades Odontológicas, y a cada uno de los que laboran ahí, gracias.
- ✓ A la Esp. Dora Liz Vera, mi mayor ejemplo a seguir, por su apoyo, comprensión y ser la mejor guía para este final de camino, la quiero mucho y lo sabe.

❖ A la UNAM:

Por darme todo lo que siempre anhele, fuiste mi mayor sueño desde los 6 años y ahora soy parte de ti.

## ÍNDICE

|  |    |
|--|----|
| INTRODUCCIÓN   | 7  |
| 1. ENFERMEDAD CELÍACA  |    |
| 1.1 Antecedentes   | 10 |
| 1.2 Definición de enfermedad celíaca   | 14 |
| 1.3 Epidemiología  | 15 |
| 1.4 Etiopatogenia  | 16 |
| 1.4.1 Toxicidad del gluten   | 18 |
| 1.4.2 Duración de la lactancia materna   | 19 |
| 1.5 Clasificación de la enfermedad celíaca   | 20 |
| 1.5.1 Forma clínica clásica  | 21 |
| 1.5.2 Forma de comienzo precoz   | 23 |
| 1.5.3 Crisis celíaca   | 24 |
| 1.6 Diagnóstico de la enfermedad celíaca   | 25 |
| 1.7 Diagnóstico diferencial de la enfermedad celíaca   | 25 |
| 1.8 Tratamiento de la enfermedad celíaca   | 26 |
| 2. ¿POR QUÉ ES IMPORTANTE LA DETECCIÓN<br>OPORTUNA DE LA ENFERMEDAD CELÍACA<br>EN ODONTOPEDIATRÍA? |    |
| 2.1 Manifestaciones orales de la enfermedad celíaca en niños                                       | 31 |
| 2.2 Anomalías del esmalte dentario en la enfermedad celíaca  | 32 |

|  |    |
|--|----|
| 2.2.1 Hipoplasia del esmalte                               | 35 |
| 2.3 Lesiones ulcerativas de los tejidos blandos de la boca | 42 |
| 2.3.1 Estomatitis aftosa recidivante                       | 43 |
| 2.3.2 Glositis atrófica                                    | 45 |
| 2.4 Intervención oportuna del cirujano dentista            | 47 |
| CONCLUSIONES   | 50 |
| BIBLIOGRAFÍA   | 51 |

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad celíaca puede definirse como una intolerancia permanente a la gliadina y a otras proteínas afines, que producen una atrofia severa de las vellosidades intestinales en individuos con una predisposición genética a padecerla. La ingesta de gluten por el enfermo celíaco provoca una lesión progresiva de las vellosidades y microvellosidades, cuya consecuencia más importante es la disminución en la absorción de nutrientes.

Por ello, los síntomas fundamentales serán por un lado la malabsorción evidenciada en forma de heces anormales (diarrea), por la pérdida de nutrientes no absorbidos y la malnutrición por la limitación de la absorción de estos mismos, ganancia de peso y talla lenta. Junto a ellos pueden aparecer otros síntomas derivados de la pérdida de la función de barrera que también tiene el intestino.

La sintomatología clásica de esta enfermedad incluye diarrea, vómitos, cambios de carácter, falta de apetito, estacionamiento de la curva de peso y retraso del crecimiento. El abdomen prominente y las nalgas aplanadas completan el aspecto característico de estos enfermos. Sin embargo, cada vez se diagnostican con mayor frecuencia casos en los que las manifestaciones digestivas están ausentes u ocupan un segundo plano.

Entre las manifestaciones extradigestivas resaltamos las anomalías del esmalte dentario. La presencia de estas anomalías en relación con la enfermedad celíaca fue publicada por primera vez en 1955, sin embargo no fue hasta el estudio de Aine cuando se consideró a las anomalías del esmalte dentario como un signo patognomónico de esta enfermedad, dada la alta prevalencia de estas anomalías en pacientes celíacos (98%).

El exhaustivo estudio realizado por Aine en niños finlandeses celíacos, no sólo sobre las anomalías del esmalte, sino sobre otras anomalías relacionadas con la dentición, hizo que otros autores revisaran la presencia de estas anomalías de esmalte en otras poblaciones.

Esta relación entre la enfermedad celíaca y los defectos en la mineralización dental y ósea ha sido ampliamente estudiada por muchos autores, observando una reversión a la normalidad después de la dieta exenta de gluten. Las anomalías en la mineralización ósea se han relacionado con el cuadro de malabsorción y el hiperparatiroidismo secundario, que provoca una pérdida del contenido mineral del hueso. El esmalte dentario es uno de tejidos más duros del organismo y esto es así porque al igual que el hueso, posee un porcentaje muy elevado de matriz inorgánica.

La enfermedad celíaca es una enfermedad con un claro componente autoinmune (presencia de autoanticuerpos como antirreticulina, antiendomiso y antitransglutaminasa) y con una base genética también indiscutible. Ambos aspectos condicionan una especial y anómala respuesta a la exposición al gluten.

Por otro lado, la ingesta de gluten que se encuentra en el trigo, cebada, centeno y en la avena, es imprescindible para que se desarrolle la enfermedad. Se precisa, por lo tanto, para que se instaure la enfermedad, una cierta predisposición genética y el consumo habitual de gluten. Esto hace que la distribución de la enfermedad en el planeta esté ligada tanto a aspectos raciales y étnicos, como a la cultura nutricional de la zona.

En cuanto al tratamiento de la enfermedad celíaca, aunque hay estudios dirigidos a la inmunorregulación de la respuesta inmune, en la actualidad el único tratamiento para el paciente celíaco es realizar una dieta exenta de gluten para lograr como principal objetivo una recuperación de la mucosa, así como una normalidad clínica, consiguiendo evitar complicaciones .

El propósito de este trabajo es alertar a los odontólogos, principalmente a los odontopediatras, a que acompañen el crecimiento y desarrollo de los niños, para mantenerse atentos a los signos de la enfermedad celíaca (EC) , la conozcan o al menos tengan una idea de qué se trata para poder realizar la canalización o remisión correspondiente al médico pediatra.

El diagnóstico precoz puede mejorar la calidad de vida del paciente, su crecimiento, talla, estabilidad emocional, normalidad de la dentición y desarrollo general, ya que muchas veces nosotros como cirujanos dentistas, somos la primera vía en la detección de enfermedades que competen al cuerpo humano y la enfermedad celíaca en su mayoría es detectada en primera instancia por las manifestaciones orales que presenta.

A continuación hablaremos de las características generales de la EC, para posteriormente conocer las manifestaciones orales y cómo darles un correcto tratamiento.

## 1. ENFERMEDAD CELÍACA

### 1.1 Antecedentes

Desde el punto de vista histórico, Celso en el siglo I A.C. introdujo el término *koiliacos* del griego: “relativo al intestino”, y presentaba la enfermedad intestinal con diarrea rebelde.

La primera descripción de la enfermedad celíaca, fue probablemente dada en el siglo II A.C. por Areteo de Capadocia. Areteo de Capadocia ya definió la enfermedad celíaca como una enfermedad crónica; la refería a la edad adulta, y sobre todo entre las mujeres; el tratamiento era reposo y ayuno, y hace una breve referencia al efecto del pan en esta enfermedad<sup>1</sup> (Fig. 1).<sup>2</sup>



Figura 1: Identificación de alimentos con gluten, en épocas antiguas.

Samuel Gee, en 1888, describió de forma magistral a lo que él llamó “afección celíaca”, como: “un tipo de indigestión crónica que se halla en individuos de cualquier edad, afectando, sin embargo, especialmente a niños de 1 a 5 años”.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Paveley WF. From Arataeus to Crosby: a history of coeliac disease. *British Medical Journal* 1988;297:24-25.

<sup>2</sup> *Id.*

<sup>3</sup> Gee SJ. On the coeliac affection. *St Bartholomew's Hospital Report* 1888;24: Pág 17.

Cheadle, denominó la enfermedad como “acolia” según las características de las heces (Fig. 2), y la describía como más frecuente en niños menores de cinco años, y sobre todo durante los dos primeros años de vida.<sup>4</sup>



Figura 2: Acolia: Ausencia de secreción de pigmentos biliares.<sup>5</sup>

Herter, en 1908, introdujo un nuevo concepto: la enfermedad podía ser debido a una inflamación intestinal por la persistencia y sobre crecimiento de la flora intestinal del período del lactante, denominándola “infantilismo intestinal”.<sup>6</sup>

Still, en 1918, consideró que existía en la celiacía una profunda alteración digestiva, y observó también que los síntomas se agravaban tras la ingesta de pan, como también lo había observado Areteo en el siglo II A.C.<sup>7</sup>

Dicke, en 1932, experimentó con dietas sin trigo, a raíz de la presentación por Stheeman de un caso de diarrea tras consumir pan y bizcocho y que dio a Dicke la idea del papel de estos alimentos en la celiacía.<sup>8</sup>

<sup>4</sup> Cheadle WB. Acholia. Lancet 1903, Pág. 1497.

<sup>5</sup> <http://sobremedicina.net/wp-content/uploads/2011/10/acolia.jpg>

<sup>6</sup> Paveley. Op. Cit. Pág. 26-27.

<sup>7</sup> Ip.

<sup>8</sup> Ip.

Después de la Segunda Guerra Mundial, Dicke colaboró con Van de Kamer, que había desarrollado un método para la determinación del contenido total de grasa en heces, y se pudo cuantificar la esteatorrea (grasa en las heces fecales) de los pacientes tras el consumo de derivados del trigo y centeno. Junto con Weyers, demostraron que esta acción tóxica de la harina iba ligada a la fracción proteica, el gluten y específicamente a la gliadina y publicaron la relación entre ésta y la malabsorción grasa.<sup>9</sup>

Los cambios histopatológicos de la enfermedad celíaca, descritos como atrofia vellositaria subtotal en la mucosa del intestino delgado, fueron descritos por primera vez por Paulley, en 1954, en muestras obtenidas por laparotomía en individuos adultos con esteatorrea idiopática (Fig.3) . La dificultad de obtener material valorable sugería la necesidad de un método para obtener biopsias de estos pacientes. Kenamore, en 1940, había intentado desarrollar un sistema con unas pinzas de biopsia conectadas con un gastroscopio flexible, permitiendo la realización de biopsias bajo visión directa. Wood y cols., desarrollaron un tubo flexible de biopsia que permitía tomar muestras gástricas sin la ayuda de un gastroscopio ni de rayos X.<sup>10</sup>



Figura 3: Esteatorrea idiopática.<sup>11</sup>

<sup>9</sup> Paveley .Op. Cit. Pág.28.

<sup>10</sup> Ip.

<sup>11</sup> <http://www.primehealthchannel.com/wp-content/uploads/2011/02/Steatorrhea.jpg>

Posteriormente, distintos autores demostraron el aplanamiento de la mucosa intestinal en un paciente celíaco. La recuperación de la mucosa tras la dieta sin gluten y mediante instilación duodenal de gluten en un paciente en remisión, demostraron que éste era el responsable de las alteraciones de la mucosa.<sup>12</sup>

La eliminación del gluten de la dieta lleva a una remisión clínica e histológica. Una vez que la mucosa está recuperada, la re-exposición al gluten lleva tarde o temprano a la recurrencia de la alteración de la mucosa en al menos 95% de los individuos. Por otro lado, la relación entre anomalías dentarias y enfermedades gastrointestinales, fue descrita por primera vez en 1958 por Lindeman, quien describió que el 22,7% de los niños con enfermedades gastrointestinales presentaban hipoplasias de esmalte en dientes permanentes, frente a un 15.3% de los niños sanos.<sup>13</sup>

Hertz, en 1955, describió un caso de una niña de 7 años con defectos importantes en incisivos permanentes que presentaba signos clínicos de enfermedad celíaca.<sup>14</sup>

Pindborg, en 1970, describe la hipoplasia de los incisivos permanentes en una niña con enfermedad celíaca. Pero el estudio más relevante sobre anomalías dentarias y enfermedad celíaca, fue el realizado en niños finlandeses por Aine, quien obtuvo que el 98% de los niños con enfermedad celíaca presentaban anomalías del esmalte dentario (Fig.4) y que éstas, afectaban a los cuatro cuadrantes y a las dos arcadas.<sup>15</sup>

---

<sup>12</sup> Paveley .Op.Cit. 28.

<sup>13</sup> Mc Nicholl B, Egan-Mitchell B, Fotrell PF. Variability of gluten intolerance in treated childhood coeliac disease. Gut.Ed 20.1979.pág 126-132.

<sup>14</sup> Hertz M. *Efter Undersogelse* al patienter Med Mb. Coeliacus. Ugeskr. Laeger.117,Pág.477.

<sup>15</sup> Paveley.Op.Cit.31.

Esta autora, sugiere en su reporte, que los niños con anomalías generalizadas del esmalte deben ser estudiados en busca de una enfermedad celíaca.



Figura 4: Anomalías del esmalte en un paciente celíaco.<sup>16</sup>

En este estudio, se observó que en los niños celíacos, tanto el desarrollo dentario como la maduración, se encontraban retrasados. Después de este trabajo y a la vista de los resultados obtenidos, se recomendó que la prueba de provocación con gluten, cuando fuera necesaria, se realizara a partir de los siete años de edad, ya que se consideró que a partir de este momento todas las coronas de los dientes permanentes excepto los terceros molares ya estaban calcificadas y no quedarían dañadas.<sup>17</sup>

## 1.2 Definición de enfermedad celíaca

La enfermedad celíaca (EC), podría definirse, como: “enfermedad del intestino delgado, caracterizada por una mucosa intestinal delgada y patológica, asociada a una intolerancia al gluten”.

<sup>16</sup> <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/4/images/992/4.jpg>

<sup>17</sup> Aine L. Dental enamel defects and dental maturity in children and adolescents with coeliac disease. Proc Finn Dent Soc 1986 . 82 Suppl 3: 1-71.

Los criterios básicos iniciales sobre la enfermedad se han modificado a medida que se iban teniendo más conocimientos sobre su patogenia y evolución. La Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica en una reunión en Interlaken en 1969<sup>18</sup>, propuso unos estrictos criterios diagnósticos en la enfermedad celíaca, que posteriormente han sido conocidos como los criterios de Interlaken, que definen a la enfermedad celíaca como se muestra a continuación:

- ❖ La enfermedad celíaca es una intolerancia permanente al gluten.
- ❖ La mucosa intestinal es atrófica y se recupera con la dieta sin gluten (la biopsia intestinal ha de tomarse del duodeno o yeyuno proximal).
- ❖ La biopsia intestinal debe ser normal antes de la reintroducción del gluten, tras uno o dos años de dieta.
- ❖ Se produce una recaída histológica antes de dos años de haber reintroducido el gluten en la dieta.
- ❖ Se define como dieta exenta de gluten aquella que no contiene trigo, cebada, centeno, ni avena, ni productos derivados de estos.

Después de realizados diferentes estudios para definir un concepto como tal, en la actualidad aún se siguen utilizando estos criterios de Interlaken desde 1969.

### 1.3 Epidemiología

La EC afecta tanto a niños como a adultos y la relación mujer/varón es de 2:1. Está presente no sólo en Europa y los países poblados por personas de ascendencia europea, sino también en Oriente Medio, Asia, Sudamérica y

---

<sup>18</sup> Walker-Smith JA, Guanali S, Smitz J. Revised criteria for the diagnosis of coeliac disease. Arch Dis Child. 1990. pág:150-8.

Norte de África, y puede llegar a afectar hasta el 1% de la población en algunos países occidentales. La prevalencia mundial se estima en 1/266, sin embargo, se considera que la epidemiología de la EC tiene las características de un iceberg ya que esta prevalencia puede ser mucho mayor, puesto que un porcentaje importante de casos permanece sin detectar. Así, según diversos estudios epidemiológicos realizados en todo el mundo, la EC sin sintomatología clásica es más frecuente que la forma sintomática, constituyendo un reto para el sistema sanitario su detección precoz.<sup>19</sup>

#### 1.4 Etiopatogenia

La utilización de test serológicos en los estudios de la población pediátrica en general, con seguimiento de los positivos y realización de biopsia intestinal en niños asintomáticos, ha cambiado radicalmente el concepto de la enfermedad celíaca, tanto en lo que se refiere a la prevalencia, como al conocimiento de la historia natural de la enfermedad. La enfermedad celíaca es una patología con claro componente autoinmune (presencia de autoanticuerpos antirreticulina, antiendomiso y antitransglutaminasa dirigidos frente a la transglutaminasa tisular) y con una base genética también indiscutible. La susceptibilidad de padecer la enfermedad probablemente tenga un carácter multigénico, pero, hasta donde hoy conocemos, está ligada a la presencia de genes que codifican las moléculas HLA de clase II. Por otro lado, la ingesta de gluten que se encuentra en el trigo, la cebada, centeno y en la avena, es imprescindible para que se desarrolle la enfermedad.<sup>20</sup>

<sup>19</sup> Ruiz AI, Polanco I. Avances en el conocimiento de la patogenia de la enfermedad celíaca. *Pediatrka* 2003;23:149-153.

<sup>20</sup> Goggins M, Kelleher D. Celiac disease and other nutrient related injuries to the gastrointestinal tract. *Am J Gastroenterol* ;supl8.1996 .pág: 2-17.

Se precisa, por lo tanto, que para que se instaure la enfermedad, una cierta predisposición genética y el consumo habitual de gluten deben existir. Persisten muchas interrogantes sobre la historia natural de la enfermedad celíaca, y éstos se han multiplicado desde que se conoce que la enfermedad celíaca clásica con sintomatología digestiva representa sólo una pequeña parte del amplio espectro de situaciones en las que se puede encontrar una persona genéticamente predispuesta que consume regularmente gluten.

Nos podemos encontrar con una o varias de las siguientes posibilidades:

- ❖ No desarrollar la enfermedad ni en la infancia ni en la edad adulta.
- ❖ Desarrollar la enfermedad clásica, lo que suele ocurrir antes de los dos años de vida, pero puede suceder a cualquier edad.
- ❖ Presentarse de forma mono u oligosintomática, habitualmente con síntomas extra intestinales.
- ❖ Presentar una de las enfermedades asociadas (diabetes mellitus tipo I, tiroiditis autoinmune, síndrome de Sjögren, etc.) a través de las cuales se diagnostica la enfermedad celíaca.
- ❖ Mantenerse asintomático clínicamente, pero con marcadores serológicos positivos y cambios en la mucosa intestinal (enfermedad celíaca silente).
- ❖ Encontrarse asintomático con serología negativa y mucosa intestinal normal o con mínimos cambios, y posteriormente, a lo largo del tiempo, desarrollar la enfermedad sintomática o silente (enfermedad celíaca latente).<sup>21</sup>

---

<sup>21</sup> Sierra Perez E. Epidemiología de la enfermedad celíaca. *Pediatrics* 2003;23(4):141-144.

### 1.4.1 Toxicidad del gluten

El factor precipitante de la enfermedad celíaca es el gluten de los cereales. El gluten es la mezcla de proteínas en forma de gránulos, que queda como residuo después de la extracción del almidón con agua. El trigo, el centeno y la cebada pertenecen a una de las familias de las gramíneas, así como la avena y el arroz. (Fig. 5).



Figura 5: diferentes tipos de cereales con gluten.<sup>22</sup>

El mijo, el sorgo y el maíz forman parte de otra familia de gramíneas. La afinidad se refleja en la toxicidad de los diferentes cereales. El gluten constituye el 90% de la proteína del trigo.<sup>23</sup>

Las proteínas de diferentes especies de gramíneas tienen en común cierto número de características físicas. Se dividen en función de su solubilidad al agua, en solubles e insolubles. La fracción insoluble del gluten es la principal y ésta a su vez se subdivide en dos fracciones: la gluteína y las prolaminas.

<sup>22</sup> [http://fernanda-familiar.com/wp-content/uploads/2013/09/gluten\\_propiedades.jpeg](http://fernanda-familiar.com/wp-content/uploads/2013/09/gluten_propiedades.jpeg)

<sup>23</sup> Greco L. From the neolithic revolution to gluten intolerance. Benefits and problems associated with the cultivation of wheat. J Pediatr Gastroenterol Nutr.1997. Pág: 14-17.

Sólo las prolaminas del trigo, cebada, centeno y avena han mostrado su toxicidad en los pacientes celíacos (Tabla 1).

Las prolaminas son fracciones proteicas solubles en alcohol. La fracción alcohol soluble del gluten es la gliadina, y la insoluble la gluteína. La cantidad de proteínas y prolaminas en los granos de cereales, es distinta, así como el nombre de la prolaminas de cada grano.

| Contenido de proteínas y prolaminas de los granos de cereal |           |              |                |
|---|-----------|--------------|----------------|
| Cereal  | Prolamina | Proteína (%) | Prolaminas (%) |
| Trigo   | Gliadina  | 10-15        | 4.7-7.15       |
| Centeno   | Secalina  | 9-14         | 3.0-7.0        |
| Cebada  | Hordeína  | 10-14        | 3.5-7.0        |
| Avena   | Avenina   | 8-14         | 0.8-2.1        |

Tabla I: Contenido de proteínas y prolaminas de los granos de cereal.<sup>24</sup>

#### 1.4.2 Duración de la lactancia materna

Se ha considerado a la lactancia materna como protectora de la enfermedad. Juto y cols.<sup>25</sup>, proponen dos posibles mecanismos por los que la leche materna protege al niño: el primero por contener IgA específica contra el gluten y segundo, por ejercer un efecto supresor de las células T, disminuyendo su proliferación.

Entre la población árabe se ha visto un desarrollo tardío de la enfermedad, que ha sido puesto en relación con la prolongada lactancia

<sup>24</sup> Calvo C. Tratamiento de la enfermedad celiaca. *Pediatrika* 2003;23:46-49.

<sup>25</sup> Juto P, Meewise G, Mincheva-Nilsson L. Why has coeliac disease increased in Swedish children? *Lancet* 1994;343:1372.

materna en estos países. Sin embargo, en países como Holanda (Fig. 6), ha aumentado la lactancia materna y disminuido la enfermedad celíaca.



Figura 6: Aumento de la lactancia materna en otros países.<sup>26</sup>

Estudios realizados en Suecia y en Dinamarca, indican que el inicio del consumo de gluten y la cantidad pueden influir en el desarrollo de la enfermedad en sujetos predispuestos.<sup>27</sup>

Aún cuando los estudios realizados en Arabia, han demostrado que el desarrollo de la enfermedad es tardío debido a la prolongada duración de la lactancia materna, la incidencia es relativamente alta y se relaciona con la gran cantidad de gluten que se consume en este país.

### 1.5 Clasificación de la enfermedad celíaca

Existen diferentes formas de la enfermedad:

1. Clásica: comienza entre los 9 y 18 meses de edad.
2. Precoz: comienza entre los 6 y 8 meses de edad.
3. Tardía: comienza a los 2 años o en la segunda infancia.<sup>28</sup>

<sup>26</sup> [https://encrypted-tbn2.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcTuw18adANREy6ggJ0\\_94d168Qu0kFRGLa4lbf5s5rjy4BTFjz](https://encrypted-tbn2.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcTuw18adANREy6ggJ0_94d168Qu0kFRGLa4lbf5s5rjy4BTFjz).

<sup>27</sup> Ascher H, Kristensson B. Childhood coeliac disease in Sweden. *Lancet* 1994;344:340-1.

<sup>28</sup> Janthet E. Enfermedad celíaca. clínica y diagnóstico. *Revista de Posgrado de la Cátedra de Medicina Madrid*. N°113. Marzo 2002, Página: 17.

### 1.5.1 *Forma clínica clásica*

Esta forma sigue siendo la más frecuente en el niño. Son niños entre 2 y 5 años de edad que asisten a consulta por presentar sintomatología digestiva, hasta en un 50%, vómitos, diarrea, dolor abdominal, anorexia, estacionamiento ponderal y cambios de carácter. El inicio de la clínica ocurre unos meses después de la introducción del gluten, tras un intervalo libre. La evolución de los síntomas es variable, y el estado general del niño depende de ella.

Si la enfermedad no se diagnostica y no se trata, el niño evoluciona hacia lo que se ha dado en llamar hábito celíaco. Son niños huraños, fácilmente irritables. Aunque no se ha encontrado una relación exacta, se supone que ciertas sustancias podrían absorberse a través de las mucosas dañadas y originarían estos cambios de carácter por su acción específica cerebral.<sup>29</sup>

El panículo adiposo es escaso, y con hipotrofia de masas musculares. La pérdida de peso es mayor que la afectación de la talla. Al diagnóstico, hasta un 98% de los niños menores de 2 años tiene un peso por debajo del percentil 50. La piel es pálida y seca, el pelo ralo, y presentan también sequedad de mucosas y aftas bucales frecuentemente como signo de avitaminosis A. También se ha descrito infiltrado inflamatorio linfocítico en la mucosa oral, tanto en pacientes tratados como en no tratados, el infiltrado de células T tiende a aumentar con la duración de la enfermedad, independientemente de la dieta sin gluten. Los síntomas orales aparecen hasta en un 60% de los pacientes.

---

<sup>29</sup> Ruiz del Prado. Sistema mayor de histocompatibilidad (HLA) en niños celíacos Aragoneses, Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza, 1999, Medicina Clínica 2000, Vol. 115. Núm. 1. pág. 36.

El abdomen es prominente, globuloso en el 76% de los casos, y en un 5% es el motivo principal de la consulta. El dolor abdominal recurrente es lo más importante en un 32% de los casos.

Las nalgas en “bolsa de tabaco” son típicas de un estado de malnutrición por la enfermedad celíaca, esto lo describe Littlewood en 1970 (Fig. 7).<sup>30</sup>



Figura 7: Nalgas en forma de bolsa de tabaco.<sup>31</sup>

Se suele acompañar de manifestaciones de malabsorción intestinal, presentando estos pacientes heces muy voluminosas, claras, con ruidos en su expulsión, brillantes y malolientes. Además, son frecuentes los vómitos hasta en un 54% de los niños sobre todo en los pacientes más jóvenes, siendo el síntoma principal en el 19% de los casos.

La clínica de la malabsorción intestinal y malnutrición secundaria, pueden aparecer frecuentemente en casos de una enteropatía transitoria,

<sup>30</sup> Littlewood JM. Coeliac disease in children. *Baillière's Clin Gastroenterology* 1970;59:461-3.

<sup>31</sup> <http://casosclnicospediatria.blogspot.mx/2007/06/caso-clnico-33.html>

secundaria a un proceso infeccioso intestinal y que una vez corregida la causa y después de un periodo de tiempo sin gluten, comienza la recuperación. Puede haber hemorragias por defecto en la absorción de vitamina K, y una fragilidad vascular por hipovitaminosis C. En pacientes mayores, la forma clásica es menos frecuente. En la adolescencia, la presentación es insidiosa con anorexia, pérdida de peso o dolor abdominal inespecífico. En algunos niños celíacos diagnosticados, cuando llega la adolescencia se encuentran asintomáticos aunque ingieran gluten, lo que conlleva a que hagan peor la dieta. En algunos casos diagnosticados en adultos, un 25-40% han tenido manifestaciones clínicas en la infancia que cedieron durante la adolescencia.<sup>32</sup>

### *1.5.2 Forma de comienzo precoz*

En niños de 10 a 18 meses de edad, aparecen manifestaciones clínicas de vómitos, diarrea líquida, heces muy ácidas que irritan la zona perianal compatibles con intolerancia a azúcares a causa de una gastroenteritis aguda, o a una intolerancia a proteína de leche de vaca; pero a pesar de un tratamiento adecuado no presentan mejoría clínica y el cuadro clínico origina una mal nutrición y con el tiempo el hábito celíaco típico.

Es frecuente en estos niños que la introducción del gluten se haya hecho temprano, antes de los tres meses, por eso el inicio precoz de las manifestaciones clínicas. En individuos genéticamente predispuestos, la lactancia materna protege de la aparición de la enfermedad y en niños alimentados con fórmula, ésta puede desarrollarse antes.<sup>33</sup>

<sup>32</sup> Polanco I. Heterogeneidad clínica. . Rodes J y Chantar C, directores. Actualidades en gastroenterología y pediatría. Vol. 20. Enfermedad celíaca. Barcelona: J.R. Prous editores,1996 ,p.39-44.

<sup>33</sup> Polanco I. Sintomatología clínica, Manual del celíaco, Real Patronato sobre discapacidad y la enfermedad celíaca. 2001: pág, 38-44.

### 1.5.3 Crisis celíaca

Si la enfermedad se deja evolucionar sin tratamiento el resultado, sobre todo en las formas precoces, da lugar a una crisis celíaca. Suele ocurrir en niños entre uno y dos años de edad.

La sintomatología es derivada del estado carencial del niño. Así ocurren hemorragias cutáneas y gastrointestinales secundarias al déficit de vitamina K. La hipocalcemia se manifiesta en forma de tetania, la hipoalbuminemia provoca la aparición de edemas que pueden generalizarse. Existe frecuentemente hipoglucemia, acidosis e hipomagnesemia.

Es frecuente la deshidratación hipotónica, con riesgo para la vida del paciente si no se corrigen adecuadamente los signos y los síntomas.<sup>34</sup>

Los signos y síntomas típicos en los niños son:

- Trastorno del desarrollo
- Estatura baja
- Pérdida de peso
- Vómitos
- Dolor abdominal recurrente
- Diarrea crónica
- Atrofia muscular
- Intestino irritable
- Irritabilidad y malhumor

---

<sup>34</sup> lb.pág.40.

## 1.6 Diagnóstico de la enfermedad celíaca

El diagnóstico de la enfermedad celíaca se basa en la identificación de lesiones e inflamación de las "vellosidades" en biopsias obtenidas del intestino delgado a través de un endoscopio.

Los análisis de sangre se utilizan ampliamente en el tamizaje de la enfermedad y deben ser interpretados siempre por un profesional de la salud que esté familiarizado con su significado y sus limitaciones.

El análisis más confiable es el de anticuerpo anti-endomisial (EMA), aunque la mayoría de los laboratorios están realizando actualmente la prueba de la transglutaminasa tisular IgA (tTG).<sup>35</sup>

## 1.7 Diagnóstico diferencial de la enfermedad celíaca

Debido a las características histológicas no específicas que se pueden hallar en la enfermedad celíaca, es necesario realizar un diagnóstico diferencial con: Enteropatía ambiental, síndrome de Zollinger Ellison, linfoma primario de intestino delgado, enteritis eosinofílica, sobrecrecimiento bacteriano intestinal y gastroenteritis viral. Todas estas enfermedades tienen en común con la enfermedad celíaca, que son enfermedades que provocan una malabsorción intestinal, ocasionando, que varios nutrientes consumidos, no sean bien absorbidos; lo único que diferencia a todas estas enfermedades de la enfermedad celíaca, es que la intolerancia al gluten, es exclusivo de la enfermedad celíaca.<sup>36</sup>

<sup>35</sup> <http://www.acepa.blogspot.mx/2009/06/diagnostico-de-la-enfermedad-celiaca.html>

<sup>36</sup> Ip.

Esto es debido a que la enfermedad celíaca presenta un cuadro muy complejo, puede haber muchas enfermedades con alteraciones mucosas que son similares a las de la celiaquía.

Se sabe que el esprúe del colágeno (es un trastorno adquirido en el que las anomalías del revestimiento del intestino delgado conducen a malabsorción y a deficiencias de muchos nutrientes.), la enteropatía autoinmune, esprúe refractario y el linfoma de células T asociado a la enteropatía, están relacionados con la enfermedad celíaca.

Dado que la enfermedad celíaca se encuentra en individuos genéticamente predispuestos y se caracteriza por la intolerancia al gluten, éste último presente en cereales como trigo, cebada, avena y centeno, son variadas las manifestaciones clínicas.

El diagnóstico de la celiaquía requiere un grado bastante alto de sospecha. No existe solamente un estudio; el primer paso puede ser una prueba de suero, como los anticuerpos anti-transglutaminasa tisular o antiendomiso. Si el resultado es positivo, se necesita la biopsia intestinal para confirmar el diagnóstico.<sup>37</sup>

## 1.8 Tratamiento de la enfermedad celíaca

El tratamiento de la enfermedad celíaca consiste en evitar totalmente y de por vida la ingestión de alimentos que contengan gluten. Una vez que el gluten se elimina de la dieta, el intestino se cura completamente y se evita la reacción inmunológica y el daño a los otros órganos.

---

<sup>37</sup> Ip.

Cambiarse a una dieta sin gluten suena abrumador, pero muchas familias se han adecuado a este régimen y han aprendido la importante técnica de la lectura de las etiquetas de los productos alimenticios.<sup>38</sup>

Muchos grupos de apoyo están a disposición de las familias afectadas para ayudarles en este cambio tan revolucionario en el hogar. Los beneficios en la salud son tan importantes que justifican este sacrificio. Existen diferentes asociaciones en donde los pacientes y sus familias, pueden asistir para que los asesoren con respecto a los diferentes tipos de alimentos que se deben consumir, incluso ya se están creando productos libres de gluten, para que el paciente y sobre todos los niños en su etapa de crecimiento no se vean afectados y puedan tener una vida normal.

Estas asociaciones, en su mayoría, cuentan con atención odontológica, para apoyar al paciente con tratamientos que requiera para su atención y de cierta manera se les instruye para prevenir, ya que si no hay un correcto cuidado dental, puede ocasionar problemas dentales a futuro (Fig. 8).



Figura 8: "Celiaquía no significa dejar de vivir al máximo"<sup>39</sup>

<sup>38</sup> <http://naspghan.org/user-assets/Documents/pdf/diseaseInfo/Celiac-S.pdf>

<sup>39</sup> <http://www.giddig.com/wp-content/uploads/2013/09/gluten-free-300x272.jpg>

## 2. ¿POR QUÉ ES IMPORTANTE UNA DETECCIÓN OPORTUNA DE LA ENFERMEDAD CELÍACA EN ODONTOPEDIATRÍA?

La enfermedad celíaca es una entidad prevalente en nuestro entorno, que afecta tanto a niños como a adultos, y cuya epidemiología ha variado en los últimos años, gracias a los avances que se han producido en los métodos diagnósticos.

Un aspecto importante a tener en cuenta es que la enfermedad celíaca sin sintomatología clásica es más frecuente que la forma sintomática, lo que dificulta en numerosas ocasiones el diagnóstico. Esta enfermedad puede generar una alta repercusión individual y social y suponer un alto costo sanitario, sobre todo en aquellos casos en los que existe un retraso en el diagnóstico.

Este retraso obedece, en gran medida, a la existencia de formas paucisintomáticas o monosintomáticas que se alejan del patrón clásico de presentación y es el motivo fundamental por el que gran parte de la población celíaca permanece sin diagnosticar. Todo ello hace necesario que constituya un reto para el sistema sanitario su detección precoz.

Como porción inicial del aparato digestivo, es en la boca donde se da el primer contacto de gluten con el organismo, contacto que, de acuerdo al número de ingestas al día y tipo de masticación, puede prolongarse por varias horas.<sup>40</sup>

---

<sup>40</sup> Alicia Marco, Manifestaciones bucales de la enfermedad celíaca, Mundo celíaco, Centro de difusión de la celiacía ( Ce.Di.Se. ), "Difundir para concientizar", no. 5 2009 pág: 8-9.

Como se sabe, llevar una correcta dieta, sobre todo en infantes, ayuda a un sano y correcto crecimiento, el cual se podría ver afectado por la ausencia de nutrientes esenciales.

En el ámbito odontológico, es de gran importancia, reconocer cuando un niño llega a consulta y en la realización del expediente clínico, si presenta algún tipo de alteración correspondiente a su desarrollo, tanto en peso como en talla. Una detección temprana de la enfermedad celíaca, ayuda a un desarrollo psicológico y físico normal, a la vez que disminuye la posibilidad de desarrollar linfomas, neoplasias gastrointestinales y otros trastornos orales como pérdidas de material dentario o aparición de aftas bucales.

Los estudios nos indican, que en ocasiones el odontólogo u odontopediatra, en su consulta, puede ser quien diagnostique primero la enfermedad celíaca, siempre y cuando tenga los conocimientos previos de dicha enfermedad, ya que en muchas ocasiones, varios padres llevan a sus hijos a consulta dental por la apariencia que tienen sus dientes y durante la realización del expediente clínico, comentan que sus hijos, ya han ido con muchos médicos por diarreas continuas, desnutrición u otras afecciones, y no les han dado una solución a estos problemas.<sup>41</sup>

Es ahí cuando los profesionales de la salud bucal deben intervenir, valorando dichos datos proporcionados por los padres, y corroborándolos con los encontrados en cavidad oral, remitiendo al paciente pediátrico con un especialista, en este caso un gastroenterólogo, cambiando la vida de un celíaco mal diagnosticado (Fig. 9).

---

<sup>41</sup> Ip. Pág. 9.

Posteriormente el odontólogo valorará las afecciones bucales, para poder darles un correcto seguimiento y así ofrecer el mejor tratamiento para el niño. Cabe resaltar que los mecanismos etiopatológicos de las lesiones encontradas no están completamente aclarados y podrían responder a los procesos inmunológicos implícitos en la naturaleza de la enfermedad, similares a los que se dan en otros órganos, y no sólo ser la consecuencia de la patología producida sobre ellos.<sup>42</sup>



Figura 9: Revisión bucal a una niña.<sup>43</sup>

A continuación se dará un breve resumen de las diferentes manifestaciones encontradas en la cavidad oral, así como su tratamiento y algunas recomendaciones al cirujano dentista para la correcta valoración del enfermo celíaco.

<sup>42</sup> Alicia Marco. Op. Cit. Pág 9.

<sup>43</sup> <http://www.bebes.net/wp-content/uploads/2011/01/El-odontopediatra-Cu%C3%A1ndo-consultarlo.jpg>

## 2.1 Manifestaciones orales de la enfermedad celíaca en niños

La enfermedad celíaca (EC), es una enfermedad autoinmune caracterizada por una anormalidad de la mucosa intestinal dependiente del gluten. Entre las afectaciones obviamente intestinales, también observamos en el ámbito odontológico, diferentes manifestaciones orales. Las afectaciones bucales de la EC pueden detectarse incluso antes que los padres sepan que su hijo/a sufre dicha enfermedad. Algunas de estas manifestaciones pueden ser:

- ✓ Defectos del esmalte
- ✓ Retraso en la erupción
- ✓ Aftas y úlceras recurrentes
- ✓ Glositis atrófica (inflamación en la lengua)<sup>44</sup>

Las revisiones tempranas con un odontólogo familiarizado con la enfermedad pueden descubrir las lesiones relacionadas con ello. Las lesiones en los dientes tienen un color marrón o amarillento que son simétricas afectando más a los incisivos y los primeros molares. Estos dientes empiezan a formarse y a calcificarse en la misma época. En esta enfermedad la afectación dental aparece en el 71% de los casos y siempre en la dentición permanente. Estos defectos en el esmalte no aumentan el riesgo de caries si la higiene oral es buena.<sup>45</sup>

Las manifestaciones orales o los defectos del esmalte dental pueden ser la única manifestación de la EC. Clínicamente es importante el estudio de la cavidad oral en pacientes en quienes se sospecha de dicha enfermedad.

---

<sup>44</sup> Mohsin Rashid ,Oral Manifestations of Celiac Disease: A Clinical Guide for Dentists. The Canadian Dental Association. J.Can Dent Asoc . 2011;77:b39 pág 1.

<sup>45</sup> <http://blog.uchceu.es/odontologia/salud-oral-en-paciente-celiacos/>

Estas manifestaciones se pueden presentar tanto en pacientes pediátricos como en adultos.

## 2.2 Anomalías del esmalte dentario en la enfermedad celíaca

Las anomalías en el esmalte dentario han sido detectadas por diferentes autores en los estudios de esta patología. En el caso de Martelossi y colaboradores en un estudio realizado en 6949 niños, encontraron que 52 presentan defectos del esmalte específicos, y se les realizaron anticuerpos antiendomiso siendo positivos en diez de ellos, a nueve se les realizó biopsia y cuatro tuvieron una biopsia positiva.<sup>46</sup>

Sin embargo, otros autores no le atribuyen esas características a los defectos del esmalte dentario, sobre todo en los casos de enfermedad celíaca del adulto. La ausencia de anomalías del esmalte en pacientes diagnosticados en la edad adulta, parece indicar que la enfermedad celíaca se puede desarrollar a cualquier edad, y que sólo en los casos en que ésta se desarrolla en la infancia, se presentarán lesiones dentarias de anomalías del esmalte. Los pacientes celíacos, han sido objeto de varios estudios en numerosos trabajos, y en la mayoría de ellos los resultados obtenidos en los pacientes celíacos se han comparado con los obtenidos en poblaciones sanas. En lo que se refiere a los dientes que con más frecuencia presentan anomalías en el esmalte, la mayoría de los autores coinciden en que son los incisivos superiores y primeros molares permanentes, los que presentan estas anomalías.<sup>47</sup>

---

<sup>46</sup> Martelossi S, Zanatta E, Del Santo E, Clarich P, Radovich P, Ventura A. Dental enamel defects and screening for coeliac disease. *Acta Paediatr. Suppl*;412.1996. pág.47-8.

<sup>47</sup> Ortega E. Estudio del polimorfismo HLA genómico y alteraciones orales en pacientes con enfermedad celíaca y familiares de primer grado. Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Granada, 2003.pág . 65.

Los primeros molares permanentes y los incisivos son dientes que presentan una elevada frecuencia de anomalías en la población general (18%) (Fig.9).



Figura 9: Órgano dental 36, con anomalía en el esmalte.<sup>48</sup>

Este hecho ha llevado a algunos autores como Weerheijm, a hablar de la hipomineralización incisivo molar, que es definido como una hipomineralización de origen sistémico que puede afectar a uno o más primeros molares permanentes, asociados a incisivos afectados y que se relacionan con problemas clínicos importantes en los primeros años de vida.<sup>49</sup>

Las alteraciones de la estructura del esmalte pueden presentarse como consecuencia de factores ambientales o hereditarios. La EC entra en los factores ambientales, dada la deficiencia de vitaminas como A, C, D y calcio. Cuando llegan a ser factores hereditarios, generalmente afectan a ambas denticiones.

<sup>48</sup> <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/images/241/7.jpg>

<sup>49</sup> Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH. Prevalence of cheese molars in eleven-years-old Dutch children. ASDC J Dent Child 68:259-62;2001.

La mayoría de los estudios sobre anomalías del esmalte y enfermedad celíaca utilizan la clasificación propuesta por Aine para que de esta manera los resultados pudiesen ser comparables. Esta autora clasificó las anomalías del esmalte en cinco grados, como se muestra en la tabla II.<sup>50</sup>

|           |                                  |  |
|-----------|----------------------------------|--|
| Grado 0   | Sin defectos                     |  |
| Grado I   | Defectos en el color del esmalte | Manchas amarillentas, marrones o color crema con límites definidos o no. Además una parte o toda la superficie del esmalte estaba sin brillo   |
| Grado II  | Defectos estructurales ligeros   | Superficie del esmalte rugosa con estrías horizontales o fosas poco profundas. Se pueden encontrar ligeras opacidades o cambios de color. Además parte o toda la superficie del esmalte puede estar sin brillo   |
| Grado III | Defectos estructurales evidentes | Una parte o toda la superficie del esmalte rugosa y llena de estrías profundas horizontales, las cuales varían en anchura o tiene grandes fosas. Pueden también presentar opacidades o cambios importantes de color  |
| Grado IV  | Defectos estructurales severos   | La forma del diente ha cambiado; las puntas de las cúspides son afiladas y puntiagudas y/o los bordes incisales están rugosos y adelgazados; el adelgazamiento del esmalte es evidente y fácilmente detectable y los márgenes de la lesión están bien definidos; la lesión puede presentar una coloración muy alterada |

Tabla II: Grado de anomalías de esmalte, según Aine.<sup>51</sup>

Los defectos de desarrollo del esmalte son clasificados como opacidades delimitadas, opacidades difusas e hipoplasias. Las opacidades se definen como un defecto cualitativo del esmalte que se caracteriza por una disminución de la mineralización (hipomineralización), mientras que la hipoplasia se define como un defecto cuantitativo producido por la falta de producción en determinadas zonas de la matriz del esmalte, esta última anomalía es la que se presenta en la enfermedad celíaca.

<sup>50</sup> Aine L. Op. Cit. Pág. 10.

<sup>51</sup> Ip.

Los pacientes que presentan este tipo de malformaciones o desmineralizaciones, tienen que ser tratados según las necesidades clínicas que se presenten.

### *2.2.1 Hipoplasia del esmalte*

La hipoplasia del esmalte es definida como la formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dental. Afecta tanto la dentición temporal como la permanente; la hipoplasia que afecta un único diente es más común en incisivos superiores permanentes, o en premolares superiores e inferiores. Recordemos que en la EC, sólo se afecta la dentición permanente.

Se presenta como manchas opacas, redondas u ovals, claramente diferenciadas de esmalte sano adyacente, con o sin pérdida de esmalte superficial, usualmente sensibles al frío o al cepillado (especialmente las que presentan pérdida de esmalte). Las lesiones abarcan más allá de la zona de las fisuras oclusales. Frecuentemente el cambio de coloración va desde el blanco amarillento hacia el amarillo más pardo. Si se presenta en molares o premolares habitualmente puede observarse en forma bilateral.<sup>52</sup>

#### Tratamientos

##### Fluoruros:

En el caso de una hipoplasia existen diferentes tratamientos alternativos; en primera instancia se recomienda la aplicación tópica de fluoruro, ya que es un mineral electronegativo que aumenta la resistencia del esmalte e inhibe el proceso de caries por disminución de la producción de

<sup>52</sup> Soames JV, Southam JC. Patología oral. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.p. 3-13.

ácido de los microorganismos fermentadores, produciendo la reducción de la tasa de disolución ácida, la reducción de la desmineralización y el incremento de la remineralización.

El objetivo del fluoruro es el prevenir caries dentales o remineralizar caries incipientes, a través del uso de pastas dentales y barnices de fluoruros.

### Presentación

Pastas dentales con hasta 1.500 ppm de fluoruros

Barnices con concentración de fluoruros de 5% y de 0,1% <sup>53</sup>

### Fluoruros en pastas dentales

Las pastas que contienen desde 1000 a 1500 ppm de fluoruros han mostrado ser efectivas en la prevención de caries en niños entre 6 a 16 años de edad.

Los niños que se cepillan dos veces al día muestran más beneficios que los que se cepillan menos frecuentemente. La dilución de la pasta reduce la eficacia de la pasta fluorurada. No se debe humedecer el cepillo con agua antes de iniciar el cepillado.

### Recomendaciones:

Indicar cepillado de dientes al menos 2 veces al día con pasta fluorurada

---

<sup>53</sup> Guía Clínica Salud Oral Integral en Niños de 6 años, reforma de la salud, Santiago de Chile 2005.

conteniendo desde 1000 a 1500 ppm de flúor. Indicar limpieza de todas las superficies dentarias. Después del cepillado indicar la eliminación del exceso de pasta de dientes y enjuagar ligeramente con agua.

Si el niño puede ser supervisado por un adulto responsable, es recomendable que en el cepillado de la noche, el niño sólo elimine restos de pasta y no se enjuague con agua, con el objetivo de mantener por más tiempo el efecto protector de caries dental de la pasta con flúor.<sup>54</sup>

Los niños menores de 6 años, deberán emplear pastas dentales de 500 ppm de fluoruro de sodio.

Fluoruros en Barnices:

Barniz de fluoruro de sodio al 5% (22.600 ppm.)

Están indicados como agentes preventivos de caries, los barnices deberán aplicarse en general a todos los pacientes con alta actividad o riesgo cariogénicos.

Técnica de aplicación

La aplicación debe realizarse siguiendo las instrucciones del fabricante, en el consultorio dental. En general la aplicación del barniz se realiza por cuadrantes o por órganos dentales individuales, los cuales en lo posible deben estar limpios y secos.

---

<sup>54</sup> Ip.

Se aplica el barniz con un pincel cubriendo todas las superficies, especialmente las oclusales, tratando de introducir el barniz en las fosas y fisuras así como en los espacios interproximales.

#### Indicaciones al paciente o al acompañante

- No tocar el barniz, dejándolo sobre sus dientes de tres a cuatro horas como mínimo (esto dependerá de cada marca comercial, se recomienda, antes de aplicar, leer las instrucciones del fabricante).
- Durante este tiempo el niño no debe consumir alimentos duros ni líquidos calientes.
- No debe cepillar sus dientes, por los menos durante las 12 horas siguientes.
- No usar hilo dental por 72 horas.
- Explicar al paciente, que sólo en forma momentánea, sus dientes permanecerán coloreados y con sensación de aspereza.<sup>55</sup>

#### Microabrasión

Las hipoplasias sin pérdida de estructura, son generalmente acompañadas de manchas blancas opacas, lechosas o amarillentas, que pueden exigir un tratamiento restaurador por necesidad estética y por solicitud de los pacientes y/o sus padres.

---

<sup>55</sup> Ip.

La técnica de microabrasión, inicialmente recomendada para manchas causadas por fluorosis endémica, ha posibilitado un tratamiento más conservador en la remoción de estas lesiones y permite un resultado duradero y satisfactorio desde el punto de vista estético y preventivo, además de no impedir la realización de una restauración adhesiva en los casos en que la técnica no resulte.

Algunos estudios demuestran, el éxito de esta técnica, con materiales microabrasivos, recomiendan el uso de productos comerciales, utilizando la pasta de ácido fosfórico gel a 37% con piedra pómez de granulación extrafina (SSWhite)<sup>TM</sup> en la proporción de 1:1.<sup>56</sup>

Primero se valora el diente y el nivel de profundidad de la lesión. (Figura. 10). Todo el procedimiento es realizado con aislamiento absoluto, teniendo el cuidado de pasar una capa de barniz cavitario sobre el dique de goma en la región cervical de los dientes, para impedir el contacto accidental de ácido con los tejidos gingivales.

Es muy importante también la protección de los ojos del paciente, del asistente y del operador y en aquellos casos donde ocurra la contaminación con el producto, debe ser realizado un rápido lavado con "spray" de agua en toda el área afectada.

---

<sup>56</sup> Salete Moura Bonifácio da Silva, Tratamiento de hipoplasia del esmalte con la técnica de microabrasión en odontopediatría, Revista Odontológica Dominicana v.S, n.1, Enero-Junio 1999, p.9-14.



Figura 10: Valoración inicial de los dientes.<sup>57</sup>

En aquellos dientes que presentaron manchas más oscuras, se recomienda pasar una punta diamantada de granulación fina en alta velocidad cuidadosamente, con abundante agua en la región manchada, para remover la capa externa más mineralizada, reduciendo el número de aplicaciones necesarias del compuesto (Figura 11).



Figura 11: Aislado y desgaste incisal con fresas diamantadas<sup>58</sup>

---

<sup>57</sup> Ip.pág.11.

<sup>58</sup> Ip.

Por cada diente se realizan de 5 a 12 aplicaciones con 10 segundos, lavando de forma intercalada con abundante agua por 20 segundos (Figuras 12 y 13).

Se realiza un examen cuidadoso con el diente humedecido después de cada aplicación para evaluar la necesidad de una nueva aplicación. En los casos que no haya ninguna mejora después de 5 a 7 aplicaciones, el tratamiento debe ser interrumpido.



Figuras 12 y 13: Aplicación de las pastas usadas, a través de los dos métodos: mecánico y manual.<sup>59</sup>

<sup>59</sup> Ip. pág. 11.

Todos los dientes tratados deben recibir el pulido de la superficie con piedra de óxido de aluminio y discos (Sof-Lex)<sup>TM</sup> con pasta para pulido de resina (Kerr)<sup>TM</sup>, para recuperación del brillo y aplicación del fluoruro de sodio neutro 2% por 4 minutos. Se recomienda la valoración de la técnica a los 7, 30 y 90 días (Figuras 14 y 15).



Figuras 14 y 15: Foto inicial y a los 3 meses de realizado el tratamiento, respectivamente.<sup>60</sup>

Si estas técnicas alternativas conservadoras, para evitar la aparición de caries en dientes hipoplásicos fracasan, se recomienda la rehabilitación de los dientes afectados con otros materiales, como el ionómero de vidrio o resinas reforzadas.

### 2.3 Lesiones ulcerativas de los tejidos blandos de la boca

Se caracterizan por una pérdida de continuidad del epitelio, variable en forma, tamaño, número y duración. El dolor que identifica estas lesiones, se manifiesta desde una leve molestia hasta, un dolor severo, que sumado a los signos antes mencionados pueden comprometer el estado general del paciente, incapacitándolo para realizar funciones vitales como comer, hablar,

<sup>60</sup> Ip. pág. 12.

deglutir y reír. Este proceso mórbido representa una de las lesiones intrabucales de mayor prevalencia en la enfermedad celíaca.<sup>61</sup>

### 2.3.1 *Estomatitis aftosa recidivante*

Es una enfermedad inflamatoria no infecciosa de la mucosa oral, identificada por el desarrollo de ulceraciones necrotizantes de la mucosa no queratinizada, caracterizada por la presencia de dolor y recurrencias solitarias o múltiples; se clasifican en aftas menores, mayores y herpetiformes, estas tres clasificaciones las podemos encontrar en los pacientes celíacos.

Clínicamente la lesión aparece como una ulceración dolorosa cubierta por una membrana fibrinosa amarillenta o grisácea y rodeada por una halo eritematoso. Es frecuente que haya numerosas lesiones, pero su número, tamaño y recurrencia varían de un individuo a otro.

La estomatitis aftosa recidivante (EAR) es una enfermedad frecuente en humanos. Dentro de la cavidad oral, la EAR es la afección más frecuente de los tejidos blandos de las mucosas.<sup>62</sup>

En la cavidad oral, la EAR presenta tres formas clínicas distintas:

- 1) Estomatitis aftosa menor (Fig. 16)
- 2) Estomatitis aftosa mayor (Fig. 17)
- 3) Úlceras herpetiformes (Fig. 18)

<sup>61</sup> J.Philip ,Sapp, Patología oral y maxilofacial contemporánea, 2ª ed, 2005, pag 253-255.

<sup>62</sup> Ip.



Figura 16: Estomatitis aftosa menor<sup>63</sup>



Figura 17: Estomatitis aftosa mayor<sup>64</sup>



Figura 18: Úlceras herpetiformes<sup>65</sup>

La EAR se asocia también a trastornos gastrointestinales crónicos y otros trastornos sistémicos. Las úlceras aftosas suelen diagnosticarse a partir de signos y síntomas clínicos puesto que no existen pruebas de laboratorio fiables.

Los trastornos sistémicos más comunes asociados con lesiones aftosas crónicas y recidivantes son el síndrome de Behcet y los trastornos con malabsorción GI crónica, especialmente la enfermedad de Crohn y la enteropatía sensible al gluten como la enfermedad celíaca.

---

<sup>63</sup> Ip.

<sup>64</sup> Ip.

<sup>65</sup> Ip.

## Tratamiento

La etiopatogenia aparentemente multifactorial dirige el tratamiento a la reducción de los síntomas, ya que no hay hasta el momento un medicamento confiable y seguro para la prevención de las recurrencias. La administración ideal de un agente terapéutico para promover la cicatrización de las úlceras aftosas recurrentes, consiste en aplicarlo directamente sobre la lesión y mantenerlo en contacto directo el mayor tiempo posible. Los enjuagues bucales con gluconato de clorhexidina incrementan el número de días sin úlceras y reducen la gravedad de cada episodio de ulceración.<sup>66</sup>

### 2.3.2 *Glositis atrófica*

Su nombre se deriva, del hecho de que la lengua, lejos de su color original asuma un color rojo carnososo y liso. El paciente puede experimentar dolor y una sensación de ardor en la lengua que puede difundirse a otras áreas de la boca. Tal sensación de ardor, en realidad puede ser desencadenada por la aparición de úlceras bucales (Fig.19) .La glositis atrófica es también conocida como glositis Hunters<sup>67</sup>



Figura 19: Glositis atrófica.<sup>68</sup>

<sup>66</sup> Ip.

<sup>67</sup> Ip.

<sup>68</sup> <http://www.primehealthchannel.com/wp-content/uploads/2011/05/atrophic-glossitis-1.jpg>

Los síntomas de la glositis pueden aparecer de manera lenta o rápida con el tiempo, incluyéndose:

- ✓ Dificultad para masticar, deglutir o hablar
- ✓ Superficie lisa de la lengua
- ✓ Lengua sensible o adolorida
- ✓ Cambios en el color de la lengua: pálida, si es causada por anemia perniciosa; rojo fuerte, si es causada por deficiencia de otras vitaminas del complejo B
- ✓ Inflamación lingual
- ✓ Inflamación lingual (o parches de inflamación)

El cirujano dentista, puede hacer preguntas detalladas con respecto a su historia clínica y estilo de vida para encontrar la causa de la inflamación de la lengua si no hubo una lesión previa. Se pueden hacer exámenes de sangre para descartar otras afecciones médicas

El objetivo del tratamiento es reducir la inflamación. La mayoría de las personas no requieren hospitalización, a menos que la inflamación de la lengua sea grave. La buena higiene oral es importante. Cepillar bien los dientes del niño por lo menos dos veces diarias y usar hilo dental una vez al día como mínimo. Los cambios en la alimentación y los suplementos se usan para tratar la anemia y las deficiencias nutricionales. Es importante evitar irritantes como el alcohol, los alimentos calientes o picantes y el tabaco para reducir cualquier molestia en la lengua.<sup>69</sup>

---

<sup>69</sup> J.Philip. Cop. Cit.

## 2.4 Intervención oportuna del cirujano dentista

En el ámbito estrictamente odontológico es común observar como manifestaciones orales de la enfermedad celíaca:

- Estomatitis aftosa recurrente
- Lesiones hipoplásicas del esmalte

Los pacientes que presenten ambas consideraciones, aún y cuando no presentan alteraciones gastrointestinales evidentes, deberían someterse a procedimientos diagnósticos para descartar la presencia de la EC. Una revisión dental temprana con un odontólogo familiarizado con la EC puede descubrir las lesiones más frecuentemente asociadas que se caracterizan básicamente por la aparición de defectos en el esmalte y raramente es una asociación de casualidad. Estas lesiones tienden a ser de un color café o amarillento, simétrico, en ambos lados de la boca y distribuido cronológicamente en orden de formación. Los dientes más comúnmente afectados son los incisivos y los primeros molares. Precisamente estos dientes empiezan a formarse en la misma época. La afectación dental aparece en el 69% de la dentición permanente.

Los estudios más recientes de las universidades europeas sí descubren la mayor prevalencia de defectos en la formación del esmalte de los dientes permanentes en los pacientes con EC. Estos defectos en el esmalte no aumentan el riesgo de tener caries si la higiene oral es buena.<sup>70</sup>

---

<sup>70</sup> Paola Beltrí Orta, Anomalías del esmalte dentario y enfermedad celíaca, memoria para optar al grado de doctor, Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Odontología, Madrid, 2004. ISBN: 84-669-2615-1.

La prevención, forma una parte esencial de cualquier enfermedad, y la consulta con el odontólogo debería también incluirse en el diagnóstico precoz de diversas enfermedades, ya que el odontólogo, forma parte esencial pero muchas veces es olvidado en el diagnóstico de la EC. Tal como hemos comentado, una de las dos manifestaciones orales más frecuentes es la estomatitis aftosa que se caracteriza por la aparición de aftas o llagas en toda la boca y las molestias derivadas de ello.

El tratamiento es básicamente sintomatológico ya que su aparición es espontánea y se le han atribuido múltiples causas, aunque no se ha demostrado que ninguna de ellas sea patognomónica.

En el caso de las hipoplasias del esmalte, la afectación es tanto estética como de salud dental. Según el grado de afectación del esmalte será el tratamiento, incluyéndose un examen exhaustivo en busca de caries incipientes. Aunque en el caso de la estomatitis frecuentemente tiende a ser generalizada, los defectos de esmalte pueden ser más localizados y no se percibe tanta generalización de las lesiones. Los pacientes con EC deberían incluirse en un protocolo de control y tratamiento de dichas lesiones para evitar posibles problemas dentales, ya que una vez iniciada la lesión, la restauración es más compleja en este tipo de esmalte.<sup>71</sup>

---

<sup>71</sup> Alicia Marco. Op. Cit. pág. 9.

Debemos de tomar en cuenta siempre los siguientes puntos:

1. Considerar a la celiacía como un diagnóstico posible en cualquier paciente con defectos del esmalte dental, aftas recurrentes o ambos.

2. Preguntar acerca de otros síntomas clínicos, incluyendo dolores abdominales, diarrea, pérdida de peso, retraso en el crecimiento, anemia o fatiga extrema. Recuerde que la ausencia de estos síntomas no la excluye.

3. Interrogar acerca de la presencia de otras enfermedades autoinmunes, especialmente diabetes tipo I y tiroiditis. La presencia de éstas aumentará, aún más, la probabilidad de esta intolerancia.

4. Adicionar la enfermedad celíaca a la lista de desórdenes cuando se interroga al paciente durante la elaboración de la historia familiar. Tener un familiar de primer o segundo grado con la patología, incrementa la probabilidad de un diagnóstico positivo.

5. Si se sospecha de este trastorno, el odontólogo podría coordinar con el paciente, un test de laboratorio de acuerdo con el médico de atención primaria o con un especialista.

6. No recomendar la dieta libre de gluten al paciente sin la confirmación del diagnóstico.<sup>72</sup>

---

<sup>72</sup> Mohsin Rashid. Cop. Cit. pág. 6.

## CONCLUSIONES

Es de gran importancia saber reconocer las manifestaciones en general de la enfermedad celíaca, ya que muchas veces los padres llegan a notar que su hijo se enferma muy seguido del estómago y se dan cuenta de que sus dientes no son igual a los de los demás niños. Muchas veces gastan en doctores que sólo les dicen que su hijo se enferma porque come cosas sucias, se mete objetos contaminados a la boca, y con eso justifican las diferentes manifestaciones que el niño presenta.

Es por eso que como profesionales de la salud, cuando un paciente con esta sintomatología se presenta en nuestra consulta, se debe detectar lo que está sucediendo no sólo en su boca sino en todo su cuerpo, para poder remitirlo con un profesional y nosotros poder atender correctamente las afecciones orales que presente, siempre recordando que:

1. La boca es un medio para la detección precoz de la enfermedad celíaca.
2. Las lesiones orales asociadas comúnmente son la estomatitis aftosa y las hipoplasias del esmalte.
3. La prevención es clave para establecer unas pautas de higiene oral y control de las lesiones.
4. Una visita precoz al odontólogo con el conocimiento sobre esta enfermedad, puede prevenir estos problemas y ofrecer la solución más adecuada.
5. Los casos deberían incluirse en un protocolo de control y tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

**Aine L.** Dental enamel defects and dental maturity in children and adolescents with coeliac disease. Proc Finn Dent Soc. 1986. 82 Suppl 3:1- 71.

**Alicia Marco.** Manifestaciones bucales de la enfermedad celíaca, Mundo celíaco, Centro de difusión de la celiacía (Ce.Di.Se.), “Difundir para concientizar”, no. 5 2009 pág.: 8-9.

**Ascher H, Kristiansson B.** Childhood coeliac disease in Sweden. Lancet 1994; 344:340-1.

**Calvo C.** Tratamiento de la enfermedad celíaca. Pediatría 2003; 23:46-49.

**Cheadle WB.** Acholia. Lancet, 1903. pág.1497.

**Gee SJ.** On the coeliac affection. St Bartholomew’s Hospital Report 1888;24: pág. 17.

**Goggins M, Kelleher D.** Celiac disease and other nutrient related injuries to the gastrointestinal tract. Am J Gastroenterology , 1996 ,supl8, pág: 2-17.

**Greco L.** From the neolithic revolution to gluten intolerance. Benefits and problems associated with the cultivation of wheat. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1997, pág. 14-17.

**Hertz M., Efter.** Undersogelse al patienter med Mb. Coeliacus. Ugeskr. Laeger.117, Pág.477.

**Janthet E.** Enfermedad celíaca. clínica y diagnóstico. Revista de Posgrado de la Cátedra de Medicina .N°113.Marzo 2002, Página: 17-23.

**J.Phillip, Sapp.** Patología oral y maxilofacial contemporánea, 2ª ed. 2005, pág. 253-255.

**Juto P, Meewise G, Mincheva-Nilsson L.** Why has coeliac disease increased in Swedish children? Lancet 1994;343:1372.

**Littlewood JM.** Coeliac disease in children. Baillière´s Clin Gastroenterology 1970;59: 461-3.

**Martelossi S, Zanatta E, Del Santo E, Clarich P, Radovich P, Ventura A.** Dental enamel defects and screening for coeliac disease. Acta Pediátrica,1996. Suppl; 412, pág.47-8.

**Mc Nicholl B,Egan-Mitchell B, Fotrell PF.** Variability of gluten intolerance in treated children with coeliac disease. Gut.Ed 20,1979. Pág.126-132.

**Mohsin Rashid,** Oral Manifestations of Celiac Disease:A Clinical Guide for Dentists. The Canadian Dental Association, J.Can Dent Asoc. 2011; 77:b39 pág.1-6.

- Ortega E.** Estudio del polimorfismo HLA genómico y alteraciones orales en pacientes con enfermedad celiaca y familiares de primer grado. Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Granada, 2003, pág. 65.
- Paola Beltrí Orta.** Anomalías del esmalte dentario y enfermedad celiaca, memoria para optar al grado de doctor, Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Odontología, Madrid, 2004. ISBN: 84- 669-2615-1.
- Paveley WF.** From Arataeus to Crosby: a history of coeliac disease. British Medical Journal 1988 ;297: 24-31.
- Polanco I.** Heterogeneidad clínica. . Rodes J y Chantar C, directores. Actualidades en gastroenterología y pediatría. Vol.20. Enfermedad celiaca. Barcelona: J.R. Prous editores, 1996 ,p.39-44.
- Polanco I.** Sintomatología clínica, Manual del celíaco, Real Patronato sobre discapacidad y la enfermedad celíaca. 2001: pág, 38-44.
- Ruiz AI, Polanco I.** Avances en el conocimiento de la patogenia de la enfermedad celíaca. *Pediatrika* 2003;23:149-153.
- Ruiz del Prado.** Sistema mayor de histocompatibilidad (HLA) en niños celiacos Aragoneses, Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza, 1999, *Medicina Clínica* 2000, Vol. 115. Núm. 1. Pág. 36.

**Sierra Perez E.** Epidemiología de la enfermedad celíaca. *Pediatrica* 2003;  
23(4):141-144.

**Walker-Smith JA, Guanalini S, Smitz J.** Revised criteria for the diagnosis of  
coeliac disease. *Arch Dis Child*. 1990, pág.150-8.

**Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH.** Prevalence of  
cheese molars in eleven-years-old Dutch children. *ASDC J Dent Child*  
68:259-62; 2001.

## REFERENCIAS DE INTERNET

<http://sobremedicina.net/wp-content/uploads/2011/10/acolia.jpg>

<http://www.primehealthchannel.com/wpcontent/uploads/2011/02/Steatorrhea.jpg>

<http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/4/images/992/4.jpg>

[http://fernandafamiliar.com/wpcontent/uploads/2013/09/gluten\\_propiedades.jpeg](http://fernandafamiliar.com/wpcontent/uploads/2013/09/gluten_propiedades.jpeg)

[https://encrypted-tbn2.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcTuw18adANREy6ggJ0\\_94d168Qu0kFRGLa4lbaf5s5rjy4BTFjz](https://encrypted-tbn2.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcTuw18adANREy6ggJ0_94d168Qu0kFRGLa4lbaf5s5rjy4BTFjz)

<http://casosclnicospediatria.blogspot.mx/2007/06/caso-clnico-33.html>

<http://www.acepa.blogspot.mx/2009/06/diagnostico-de-la-enfermedad-celiaca.html>

<http://naspghan.org/user-assets/Documents/pdf/diseaseInfo/CeliacS.pdf>

<http://www.giddig.com/wp-content/uploads/2013/09/gluten-free300x272.jpg>

<http://www.bebes.net/wp-content/uploads/2011/01/El-odontopediatra-Cu%C3%A1ndo-consultarlo.jpg>

<http://blog.uchceu.es/odontologia/salud-oral-en-paciente-celiacos/>

<http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/images/241/7.jpg>

<http://www.primehealthchannel.com/wpcontent/uploads/2011/05/atrophic-glossitis-1.jpg>