



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ALTERACIONES BUCODENTALES DE LA
ENFERMEDAD CELÍACA.**

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:

ANA KAREN GUZMÁN BASTIDA

TUTORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

ASESOR: C.D. EDUARDO ANDRADE RODRÍGUEZ

MÉXICO, D.F.

2014



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.

A DIOS...

Por regalarme todo lo importante para mí:

una vida llena de salud y felicidad,

Familia que me apoya en todo momento y nunca me deja sola,

Amigos para disfrutar de los pequeños detalles de la vida,

*Excelentes profesores que formaron parte de mi educación y mi
formación como estudiante,*

Pero sobre todo

*La oportunidad de ser una mujer de bien que ha decidido terminar la
licenciatura de cirujana dentista para poder ayudar al que lo necesita.*

ÍNDICE.

| | |
|------------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCCIÓN | 5 |
| 1. ENFERMEDAD CELÍACA | 6 |
| 1.1. SINÓNIMOS..... | 6 |
| 1.2. DEFINICIÓN..... | 6 |
| 2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA EC | 8 |
| 3. SISTEMA DIGESTIVO | 10 |
| 3.1. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA..... | 10 |
| 4. GLUTEN | 22 |
| 5. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA EC | 24 |
| 5.1. AUSENCIA DE LACTANCIA MATERNA..... | 26 |
| 5.2. EXPOSICIÓN TEMPRANA DEL GLUTEN..... | 26 |
| 5.3. INGESTIÓN EXCESIVA DE GLUTEN..... | 27 |
| 5.4. FAMILIARES DE PRIMER GRADO..... | 28 |
| 5.5. TRASTORNOS AUTOINMUNES..... | 28 |
| 5.6. ALGUNOS FÁRMACOS..... | 29 |
| 5.7. INFECCIONES GASTRINTESTINALES..... | 30 |
| 6. INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE LA EC | 31 |
| 7. CARACTERÍSTICAS CLÍNICOPATOLÓGICAS DE LA EC | 32 |
| 7.1. EC CLÁSICA..... | 32 |
| 7.2. EC ATÍPICA..... | 34 |
| 7.3. EC SILENTE..... | 36 |
| 7.4. EC LATENTE..... | 37 |
| 7.5. EC POTENCIAL..... | 38 |
| 8. DIAGNÓSTICO DE LA EC | 39 |
| 8.1. CLÍNICA..... | 39 |
| 8.2. ANTICUERPOS..... | 39 |
| 8.2.1. ANTICUERPOS CON GRAN ESPECIFICIDAD..... | 40 |
| 8.2.2. ANTICUERPOS RELATIVAMENTE ESPECÍFICOS..... | 40 |

| | |
|-------------------------------------------|-----------|
| 8.3. GENÉTICA..... | 41 |
| 8.4. BIOPSIA..... | 42 |
| 8.5. RESPUESTA TERAPÉUTICA..... | 46 |
| 9. TRATAMIENTO DE LA EC..... | 47 |
| 9.1. DIETA LIBRE DE GLUTEN..... | 47 |
| 9.2. FÁRMACOS..... | 51 |
| 9.3. NUEVOS TRATAMIENTOS..... | 55 |
| 10. ALTERACIONES BUCODENTALES..... | 57 |
| 10.1. ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE..... | 57 |
| 10.2. GLOSITIS..... | 61 |
| 10.3. HIPOPLASIA DEL ESMALTE..... | 64 |
| 10.4. QUEILOSIS..... | 66 |
| 10.5. XEROSTOMÍA..... | 77 |
| CONCLUSIONES..... | 80 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 82 |
| REFERENCIAS IMAGENOLÓGICAS..... | 88 |

INTRODUCCIÓN.

El surgimiento de la Enfermedad Celíaca se dio a. C; donde se explicaban con razones superficiales el comportamiento del organismo, mientras que en la actualidad los avances de la medicina han ayudado a establecer los factores predisponentes y las manifestaciones que cursan en la enteropatía favoreciendo a la elección del tratamiento.

La Enfermedad Celíaca provoca muchas alteraciones sistémicas a corto y mediano plazo principalmente en los niños y adolescentes mientras que en los adultos las complicaciones que genera son devastadoras.

La malabsorción que es el principal dato de la Celiaquía es el causante del aspecto característico del enfermo celíaco y de la presencia de otras alteraciones que afectan al organismo.

Las alteraciones bucodentales que se manifiestan por la afección del sistema digestivo se presentan en la actualidad con mayor frecuencia ya que también podemos encontrarlas en otras enfermedades.

Por lo que si el paciente llega a la consulta dental y no tiene un diagnóstico certero de la enfermedad el Cirujano Dentista debe remitirlo al especialista para su confirmación y así iniciar el tratamiento adecuado.

ENFERMEDAD CELÍACA.

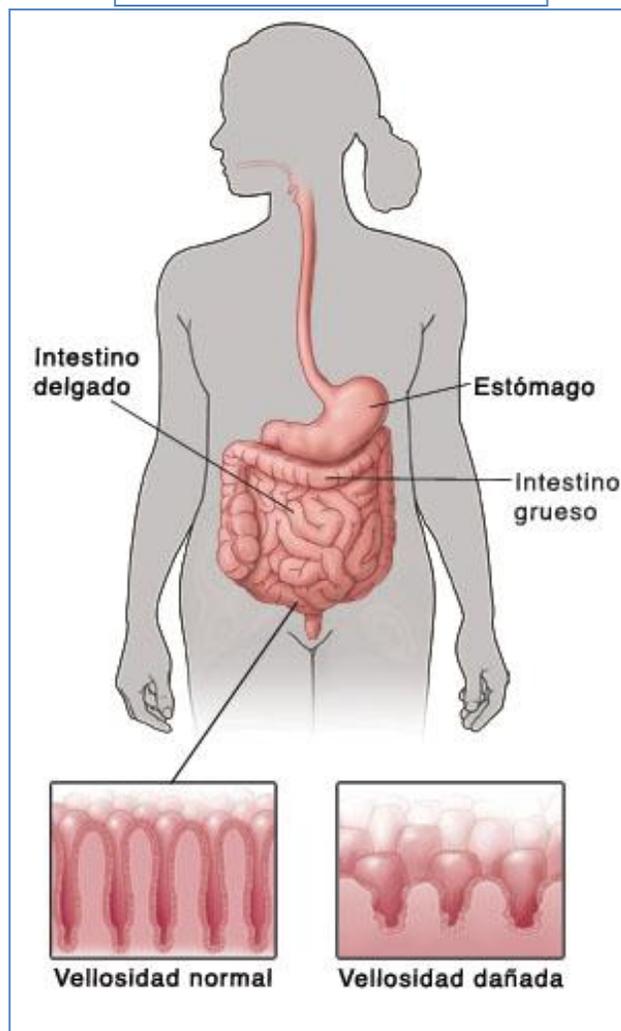
SINÓNIMOS.

- Celiaquía
- Enteropatía por Sensibilidad al Gluten
- Esprue Celíaco
- Esprue No Tropical.

DEFINICIÓN

Es un conjunto de signos y síntomas que se manifiestan en la mucosa del intestino delgado, ocasionados por la intolerancia permanente al gluten así como a proteínas similares. Se presenta en niños y en adultos genéticamente predispuestos, mediante un mecanismo inmunológico, desencadenando una falla en la absorción de nutrientes en el sistema digestivo con sus respectivas complicaciones y una inflamación crónica que aplana las vellosidades intestinales **Fig. 1.** Las manifestaciones no son exclusivas del tracto

Fig. 1. MUCOSA DEL INTESTINO DELGADO.¹



digestivo, puesto que se observan en la piel, mucosa oral, órganos

dentarios, articulaciones y en el riñón, dependiendo de la forma clínica que presente el enfermo. La EC puede estar relacionada a otras enfermedades sistémicas, y si no es tratada oportunamente alcanza un grado de malignidad que concluye con la muerte.^{1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14, 15,16,17,18,19,20,21,22,23,24}

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA EC.

Las primeras aportaciones en la historia de la Enfermedad Celíaca se consideran a partir de la segunda mitad del siglo II a. C. por Aretaeus de Capadocia **Fig. 2**. Describió al enfermo celíaco y observó que los cereales eran la principal causa de la sintomatología, asignando como tratamiento reposo y dieta.

Para describir a las personas que presentaban los signos y síntomas de la enfermedad se utilizó el término celíaco que procede de la palabra griega *koiliakos* (“aquellos que sufren del intestino”). Siendo el síntoma característico del cuadro clínico clásico el vientre abultado en los niños.

Fig. 2. **ARETAEUS DE CAPADOCIA.**²

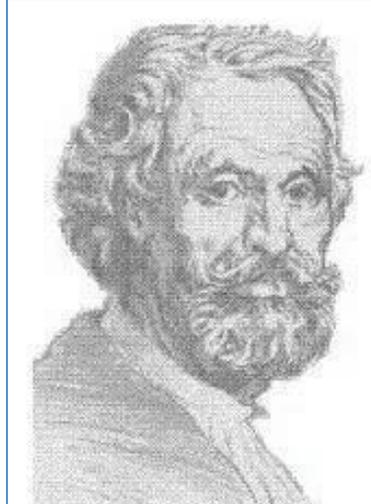


Fig. 3. **SAMUEL GEE.**³



Siglos después, en 1888, el médico Samuel Gee **Fig. 3**, realizó una descripción más precisa que fue denominada “afección celiaca”.

Para 1908, Herter, escribió el libro de “Enfermedad Celíaca” ampliando los conocimientos antiguos. En Berlín, Heubner le dio nombre a la enfermedad como “Infantilismo intestinal”. Y durante mucho tiempo fue conocida como enfermedad de Gee-Herter-Heubner.

En 1918, Still percibe que el pan es el agravante de los síntomas y Hass, reutilizando la dieta a base de plátano prescrita por Vandenburg en 1886 consigue tener una mejoría en el estado de salud de sus pacientes.

El profesor Willem Karel Dicke **Fig. 4**, en 1950, con su descubrimiento y aportación sobre la sustitución del trigo, el centeno y harinas de avena por almidón de trigo, harina de maíz o harina de arroz ayudaron al mejoramiento de los síntomas de los niños considerablemente; debido a que en su estudio demostró los efectos tóxicos ocasionados por el gluten, (proteína del trigo, específicamente la gliadina). Por lo que el tratamiento de primera instancia fue la dieta libre de gluten.

Fig. 4. **WILLEM KAREL DICKE.**⁴



Los hallazgos anatomopatológicos de la mucosa intestinal descritos por Paulley en 1954, contribuyeron años más tarde a la práctica de la biopsia intestinal hecha por Royer, Shiner y Crosby para tener una mayor comprensión de la enfermedad.

Fue en 1960, cuando Anderson demostró que la suspensión de la ingesta del gluten, favorecía la recuperación de la mucosa intestinal.

Con las aportaciones del profesor Dicke, resultaron de gran ayuda para seguir con la investigación y para que en los 50 años posteriores se defina a la celiaquía como una intolerancia permanente a las prolaminas: *Gliadina (trigo)*, *Secalina (centeno)*, *Hordeína (cebada)* y *Avenina (avena)*.

Actualmente se ha observado que la prolongación de la lactancia materna y la ingesta tardía del gluten contribuyen a la disminución de contraer la Enfermedad Celíaca.^{12,17,23,25}

SISTEMA DIGESTIVO.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO.

El Sistema Digestivo es un conjunto de órganos encargados de procesar los alimentos en nutrientes esenciales que el organismo necesita para su correcta función.

Los órganos que conforman el tracto gastrointestinal del sistema digestivo, son: la boca, la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado, el intestino grueso y el recto, además de las glándulas salivales, el páncreas y el hígado **Fig. 5.**

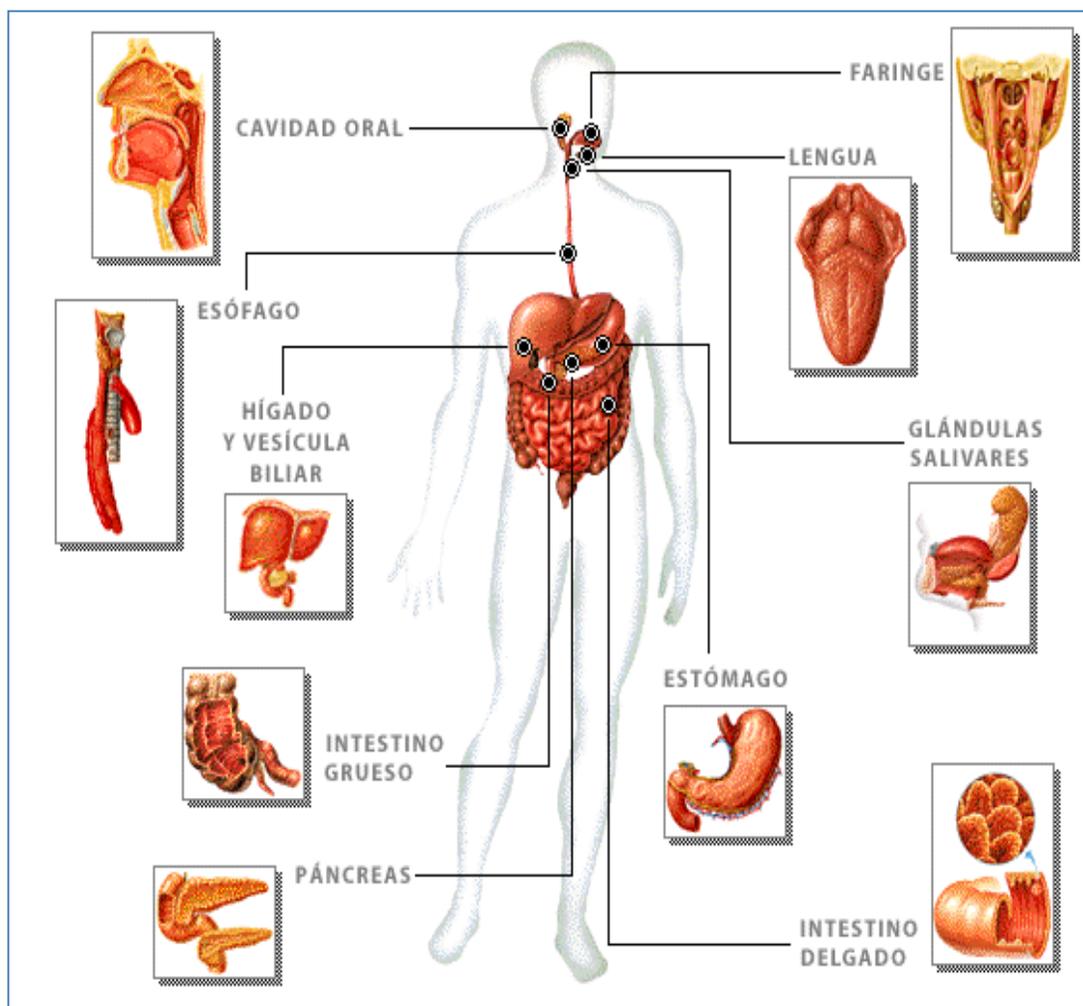


Fig. 5. COMPONENTES DEL SISTEMA DIGESTIVO.⁵

El proceso de digestión empieza con la ingestión de los alimentos en la boca. Por medio de la masticación el alimento es mezclado con la saliva para formar el llamado bolo alimenticio.

Cuando el bolo alimenticio se deglute, pasa de la boca al esófago a través de la faringe (nasofarínge, bucofarínge y laringofarínge) por medio de los movimientos peristálticos y secreciones de moco.

La deglución tiene tres fases: Fase Voluntaria, Fase Faríngea y Fase Esofágica **Fig. 6.**

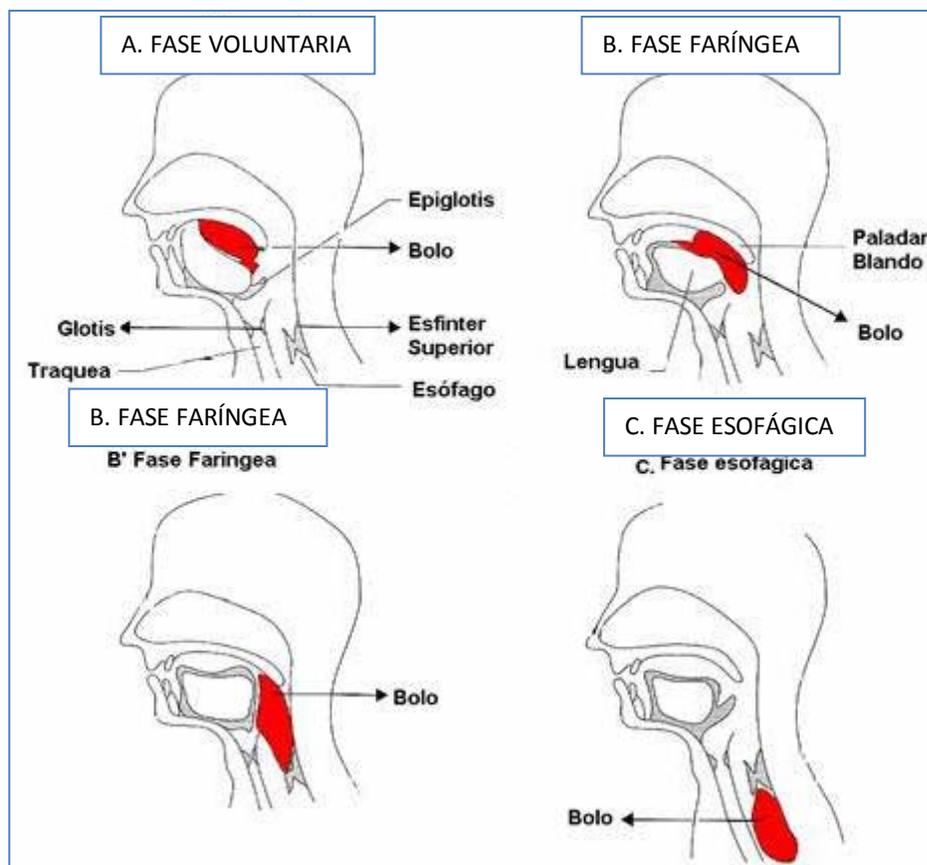


Fig. 6. FASES DE LA DEGLUCIÓN.⁶

El bolo pasa a la parte posterior de la boca y de la bucofarínge a través del movimiento de la lengua hacia arriba y atrás, llevándolo contra el paladar

(fase voluntaria) **Fig. 6A**. La nasofaringe se cierra y la laringe se eleva, ocluida por la epiglotis, evitando el paso del bolo a las vías respiratorias (fase faríngea) **Fig. 6B**. Por medio de la peristalsis el bolo es conducido por el esófago pasando a través del esfínter esofágico superior dirigiéndolo hacia el esfínter esofágico inferior que desemboca al estómago (fase esofágica) **Fig. 6C**.

Llegando al estómago se producen ondas de mezcla que ablandan el bolo y lo mezclan con las secreciones de las glándulas gástricas para producir el quimo. Que al pasar por el cuerpo del estómago se intensifican estas ondas a medida que se acercan al píloro.

El cardias es la entrada principal del estómago. En el fundus se observan algunas ondas de mezcla y permanecen los alimentos sin mezclarse alrededor de una hora, después de este tiempo el quimo se mezcla con el jugo gástrico ácido **Fig. 7** y comienza la digestión de los triglicéridos.

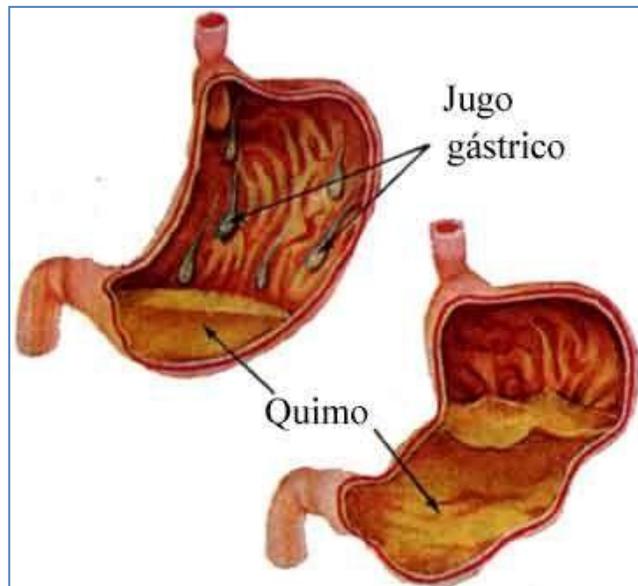


Fig. 7. MEZCLA DEL JUGO GASTRICO CON EL QUIMO.⁷

Los componentes del jugo gástrico (2000 – 3000 ml por día) son: HCL, desnaturaliza parcialmente las proteínas, estimula la secreción de hormonas

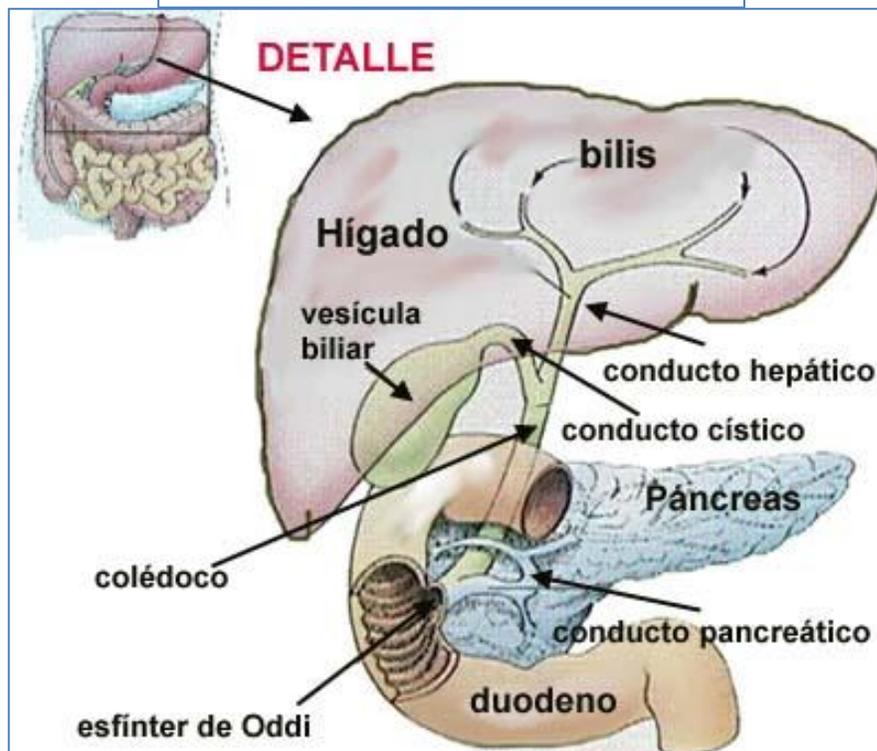
que promueven el flujo biliar y el jugo pancreático, es bactericida y convierte el pepsinógeno en pepsina; la pepsina inicia la digestión de las proteínas; el factor intrínseco colabora en la absorción de la vitamina B₁₂; y la lipasa gástrica interviene en la digestión de los triglicéridos.

Solo una pequeña cantidad de nutrientes son absorbidos por el estómago debido a la poca permeabilidad de las células epiteliales. Sin embargo se absorben en mayor cantidad agua, iones, ácidos grasos de cadena corta, algunos fármacos y el alcohol.

Cuando los alimentos llegan al píloro, que normalmente se mantiene cerrado, se expulsa periódicamente 3 ml de quimo hacia el duodeno atravesando el esfínter pilórico (vaciamiento gástrico).

El quimo llega al duodeno, y con la asistencia del páncreas, hígado y vesícula biliar se realiza la digestión en el intestino delgado.

Fig. 8. PÁNCREAS E HÍGADO.⁸



El páncreas produce 1200 y 1500ml de jugo pancreático, el cual se vierte en el intestino delgado por medio de dos conductos, el pancreático (conducto de Wirsung) **Fig. 8** y el accesorio (conducto de Santorini). El jugo pancreático está compuesto por agua, algunas sales, bicarbonato de sodio (proporciona el pH alcalino), y varias enzimas. Entre la enzimas se encuentran: amilasa pancreática, digiere el almidón; tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa y elastasa, digieren proteínas; lipasa pancreática digiere los triglicéridos y la ribonucleasa y desoxirribonucleasa digieren los ácidos nucleicos.

El páncreas también secreta insulina, una hormona importante en el metabolismo de los carbohidratos secretada internamente.

La bilis (800 a 1000ml) es secretada por los hepatocitos del hígado, atravesando el esfínter de la ampolla hepatopancreática (esfínter de Oddi) **Fig. 8**. Presenta un pH alcalino y contiene: agua, sales biliares, colesterol, lecitina (fosfolípido), pigmentos biliares (bilirrubina) y varios iones.

Las sales biliares (sódicas y de potasio) degradan los glóbulos de lípidos grandes en una suspensión de glóbulos menores en la emulsificación. La superficie de estos glóbulos pequeños permite que la lipasa pancreática digiera los triglicéridos más rápido. Igualmente para la absorción de lípidos, las sales biliares tienen su participación.

Como se mencionó anteriormente, es el intestino delgado el encargado de la digestión y absorción de los nutrientes, comenzando su anatomía en el esfínter pilórico del estómago hasta llegar al intestino grueso.

Existen dos tipos de digestión, la mecánica y la química. En la digestión mecánica intervienen dos tipos de movimientos del intestino delgado: segmentación y un tipo de peristalsis (complejo motor migrante).

En la segmentación **Fig. 9** hay contracciones localizadas en la porción del intestino distendidas por el gran volumen, que realizan la mezcla del quimo

con los jugos intestinales lo que permite la atracción de las partículas hacia la mucosa y por consiguiente son absorbidas.

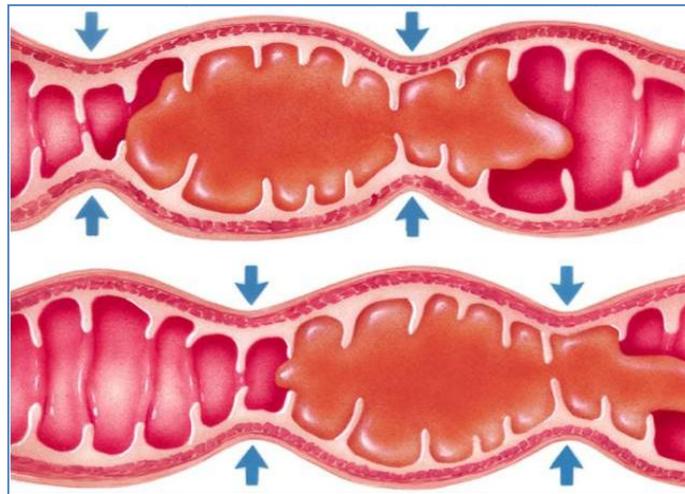


Fig. 9. **SEGMENTACIÓN.**⁹

Cuando se han absorbido la mayor parte de los nutrientes empieza a disminuir la distensión intestinal y se suspende la segmentación para continuar con el inicio de la peristalsis **Fig. 10.**

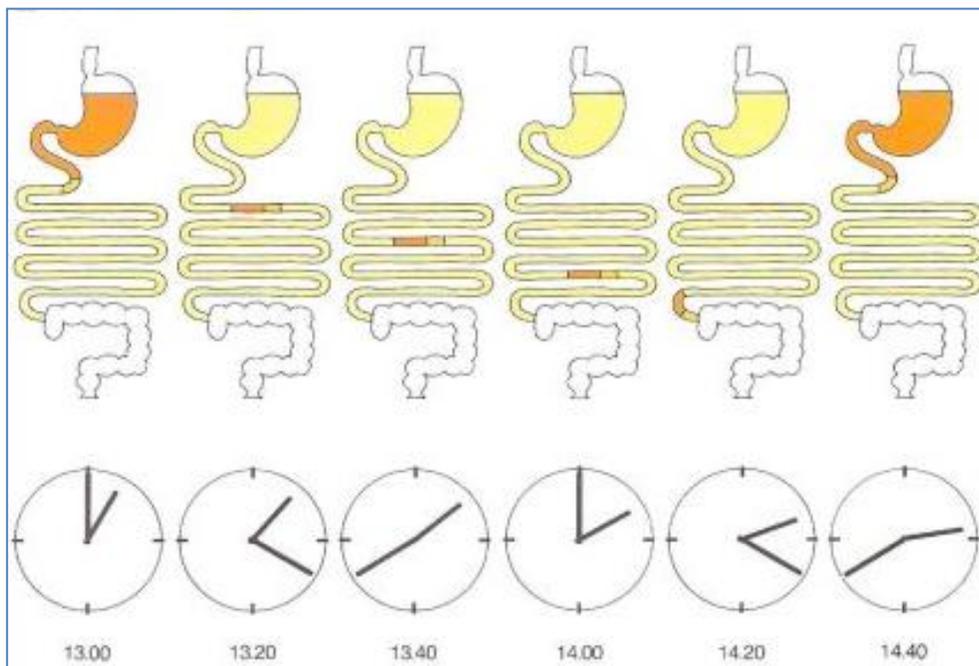
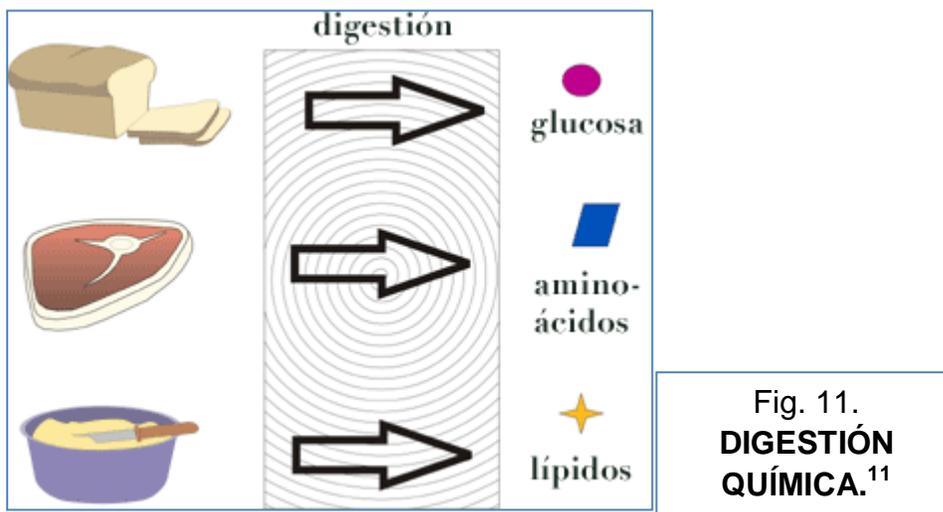


Fig. 10. **COMPLEJO MOTOR MIGRANTE.**¹⁰

La peristalsis (CMM) se lleva a cabo desde la parte inferior del estómago a lo largo de intestino delgado hasta terminar en el íleon y comenzar de nuevo otro CMM en el estómago.

El quimo que se incorpora en el intestino delgado incluye hidratos de carbono, proteínas y lípidos digeridos parcialmente por la boca y el estómago, para continuar con la digestión química **Fig. 11.**



Digestión de los Hidratos de Carbono.

La acción de la amilasa salival en la boca es, convertir el almidón (polisacárido) en maltosa (disacárido), maltotriosa (trisacárido) y α -dextrinas (cadena corta de fragmentos ramificados de almidón que presenta entre 5 y 10 unidades de glucosa). Su acción es inactivada en el estómago por su pH ácido y al no terminar de digerirse el almidón, se hidroliza por acción de la amilasa pancreática (en el intestino delgado), que tiene su actividad sobre el glucógeno y el almidón. Una vez obtenidos los pequeños fragmentos de almidón las α -dextrinas se libera de una unidad de glucosa a la vez por la α -dextrinasa.

La sacarosa se desdobra en glucosa y fructuosa (sacarasa); la lactosa en una glucosa y galactosa (lactasa) y la maltosa y maltotriosa se degrada en 2 o 3 glucosas respectivamente (maltasa). Y de esta manera pueden ser absorbidos por el intestino.

Digestión de Proteínas.

En el estómago comienzan a convertirse las proteínas en péptidos por acción de la pepsina y continúan su degradación en el intestino delgado por las enzimas pancreáticas: tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa y elastasa. La tripsina, la quimotripsina y la elastasa fragmentan la cadena peptídica entre dos aminoácidos; la carboxipeptidasa libera el extremo carboxilo del aminoácido.

La digestión proteica se finaliza por la acción de dos peptidasas del ribete en cepillo: la aminopeptidasa, actúa sobre el extremo amino del péptido y la dipeptidasa, convirtiendo a los dipéptidos en aminoácidos simples.

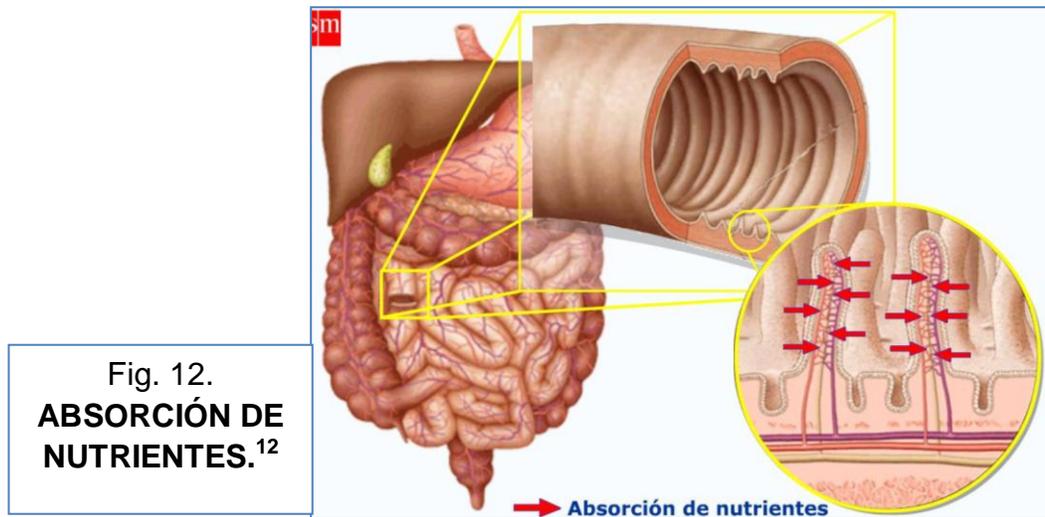
Digestión de los Lípidos.

En el estómago las lipasas lingual y gástrica transforman los triglicéridos (1 molécula de glicerol unida a 3 moléculas de ácidos grasos), en ácidos grasos, diglicéridos y monoglicéridos.

La lipasa pancreática, en el intestino delgado, degrada los triglicéridos en ácidos grasos (de cadena corta de 10-12 carbonos o de cadena larga) y monoglicéridos.

La emulsificación de los triglicéridos se antepone a la digestión y son las sales biliares anfipáticas (tienen una región hidrófoba y una hidrófila) las que permiten este acto. Las regiones hidrófobas interactúan con el glóbulo lipídico grande dividiéndose en glóbulos lipídicos pequeños, mientras que las regiones hidrófilas lo hacen con el contenido acuoso intestinal.

El paso de los nutrientes digeridos en el intestino delgado hacia la sangre o linfa se conoce como absorción **Fig. 12.**



Absorción de Monosacáridos.

120gr de monosacáridos por hora son absorbidos atravesando la luz del intestino delgado a través de la membrana apical por difusión facilitada o transporte activo. A excepción de la celulosa indigerible y las fibras en las heces, todos los hidratos de carbono digeridos se absorben.

Absorción de Aminoácidos, Dipéptidos y Tripéptidos.

Por medio de transporte activo en el duodeno y yeyuno se absorben los aminoácidos, la mitad de éstos son los presentes en los alimentos y la otra parte se originan del propio cuerpo (proteínas de los jugos digestivos y células muertas descamadas de la superficie mucosa). Mediante el sistema porta hepático, se transportan los monosacáridos y aminoácidos por la sangre hacia el hígado, donde si no son eliminados por los hepatocitos ingresan en la circulación general.

Absorción de lípidos.

Los lípidos se absorben por difusión simple. Por la escasa producción de bilis, los adultos absorben un 95%, los recién nacidos sólo el 85%. Los monoglicéridos y ácidos grasos de cadena corta pueden disolverse en el medio acuoso intestinal a pesar de ser hidrófobos, pasan a través de la célula absorptiva y siguen la misma ruta que los monosacáridos y disacáridos.

Para finalizar la absorción, producción de ciertas vitaminas, formación de las heces y su expulsión se encuentra el intestino grueso (ciego, colon, recto y el conducto anal) **Fig. 13.**

Digestión mecánica del intestino grueso.

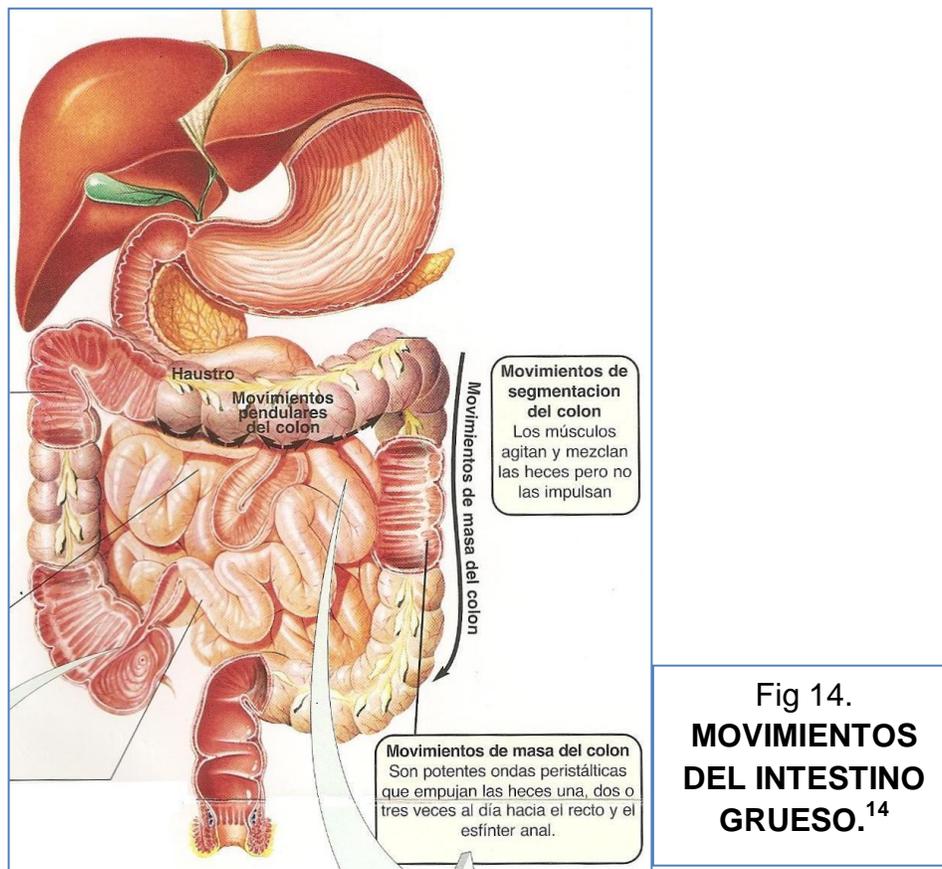
El esfínter ileocecal se encuentra parcialmente cerrado de manera que el tránsito del quimo se dirige, del íleon al ciego. La peristalsis intensificada por un reflejo gastroileal propulsa el quimo

hacia el ciego **Figura 14.** El esfínter es relajado por la hormona gastrina y la relajación se efectúa lentamente.

La propulsión haustral es un movimiento característico del intestino grueso **Fig. 14.** Las haustras relajadas se distienden a medida que se llenan y el contenido pasa hacia la siguiente haustra. El peristaltismo en masa es un movimiento final que empieza en la parte media del colon transverso y expulsa el contenido del intestino hacia el recto rápidamente.

Fig. 13. INTESTINO GRUESO.¹³





Digestión química en el intestino grueso.

En el colon se lleva a cabo la etapa final de la digestión; el moco se secreta por la glándulas del intestino grueso sin la producción de enzimas y el quimo se prepara para su eliminación. Las bacterias fermentan los restos de hidratos de carbono liberando gases hidrógeno, dióxido de carbono y metano que contribuyen a la formación de las flatulencias cuando son excesivos. Los restos de proteínas se degradan en restos simples: indol, escatol, sulfuro de hidrógeno y ácidos grasos. Una parte del indol y del escatol le dan color a las heces al ser eliminadas y el resto son absorbidas y transportadas al hígado para transformarse en compuestos menos tóxicos para ser excretados con la orina. El color parduzco de las heces es otorgado por la estercobilina, que es la descomposición de la bilirrubina por las bacterias. Las vitaminas B y K son

productos bacterianos absorbidos en el colon necesario para el metabolismo normal.

Absorción y formación de la materia fecal en el intestino.

La materia fecal o heces se refiere al quimo que ha permanecido entre 3 y 10 horas en el intestino grueso que se vuelve sólido o semisólido por la absorción activa de agua. Está compuesto de agua, sales inorgánicas, células epiteliales descamadas de las mucosas del tracto gastrointestinal, bacterias, productos de la descomposición bacteriana, sustancias digeridas pero no absorbidas y partes indigeribles de los alimentos.

El intestino grueso absorbe 0,9 litros de agua y es el órgano que realiza el balance del agua corporal. El agua es absorbida por osmosis excepto 100 a 200 ml. También absorbe iones como sodio, yodo y algunas vitaminas.

Las heces son expulsadas a través del ano cuando se relaja el esfínter anal externo (se controla voluntariamente), estimulado por los receptores de estiramiento que producen la necesidad de defecar. La defecación puede estar facilitada por las contracciones del diafragma de los músculos abdominales ya que aumentan la presión abdominal, traccionando hacia adentro las paredes del colon sigmoides y del recto.^{25,26,27,28}

EL GLUTEN.

El gluten es la proteína más importante que se encuentra en el trigo, la cebada y el centeno **Fig. 15.**^{6,7,12,14,18,30}

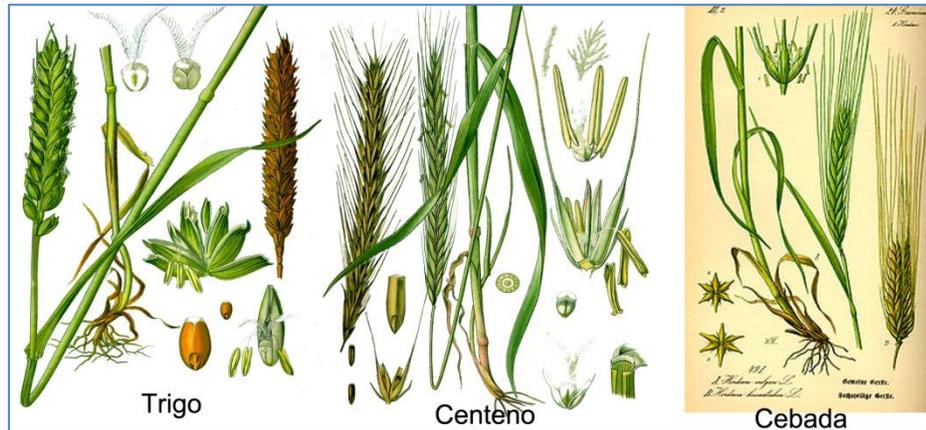


Fig. 15. TRIGO, CENTENO Y CEBADA.¹⁵

Es responsable de la elasticidad de la masa de harina, lo que permite que junto con la fermentación el pan obtenga volumen, así como la consistencia elástica y esponjosa de los panes y masas horneadas. También es utilizado como aditivo en productos alimenticios para dar viscosidad, espesor y volumen o como excipiente en algunos fármacos. **Fig. 16.**^{6,12,22,31}

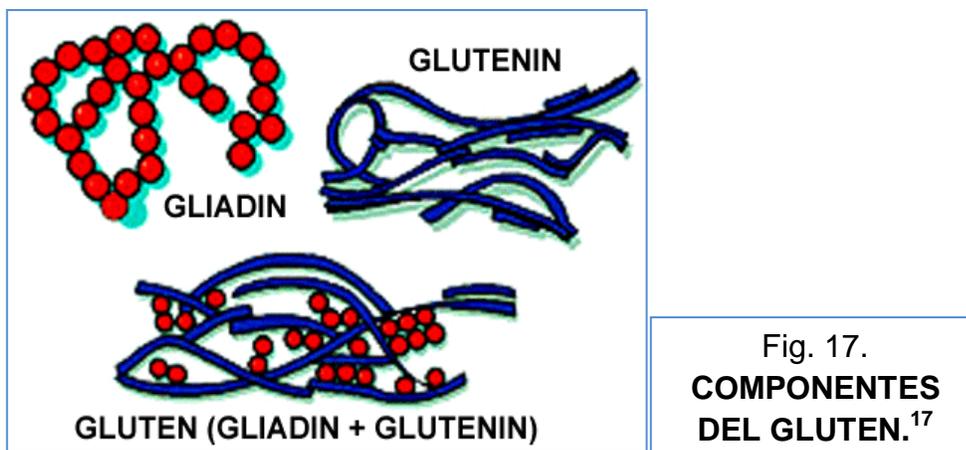


Fig. 16. ALIMENTOS CON GLUTEN.¹⁶

Al ser ingerida esta proteína y no poderla digerir produce una severa inflamación crónica en el intestino delgado que aplana las vellosidades intestinales progresivamente, aumentando de tamaño las criptas y

provocando la infiltración de linfocitos al epitelio, por lo que al no recibir un diagnóstico y tratamiento oportuno puede terminar en una lesión maligna.

El gluten está formado por dos tipos de proteínas: las prolaminas y las gluteninas. Las prolaminas presentes en el trigo (gliadinas) **Fig. 17**, en la cebada (hordeínas) y en el centeno (secalinas), son las partes más tóxicas para los enfermos de celiaquía.⁶ Las gliadinas contienen: glutamina y prolina; péptidos que son difíciles de digerir y por tal razón son los causantes del cuadro clínico de los enfermos celíacos.^{6,7,22,30}



Al no completarse la digestión de la gliadina se producen péptidos α -gliadina, constituidos por 33 aminoácidos (33-mer), que se resisten a las proteasas gástricas, pancreáticas y del borde en cepillos del intestino. El 33-mer actúa como antígeno estimulando la proliferación de células T y provocando efectos de toxicidad en los enfermos susceptibles debido a que su vida media en el intestino es aproximadamente mayor a 20 horas.^{12,17,18,22}

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD CELÍACA.

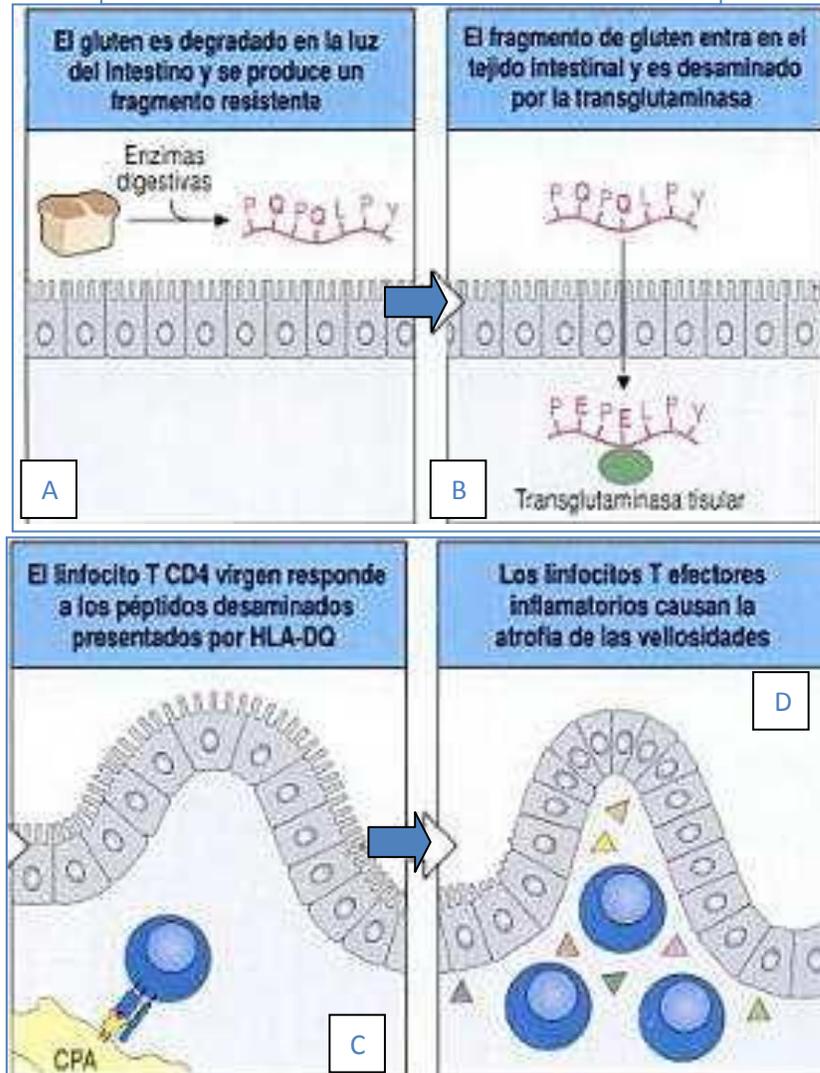
A través del tiempo se han realizado diversos estudios que muestran la relación de los genes HLA (Antígeno Leucocitario Humano) de clase II con la Enfermedad Celíaca, dado que son los encargados de codificar las proteínas presentadoras de antígenos HLA-DQ2 y HLA-DQ8. Estos genes forman parte del MHC (Complejo Mayor de Histocompatibilidad) localizado en el brazo corto del cromosoma 6 relacionado con el sistema inmune.^{7,11,22,32}

Pese a que existen varias teorías sobre el metabolismo del gluten en enfermos celíacos, no se tienen pruebas fiables de que la alteración de la actividad de proteasas del cepillo intestinal, la presencia de proteasas bacterianas en el duodeno de pacientes celíacos que no aparecían en sanos o que los pacientes celíacos muestran un incremento en la permeabilidad intestinal sean la causa real de la aparición de la enfermedad.²⁰

Lo que se sabe es que la digestión del gluten es más difícil que la de otros péptidos, ya que es resistente a las proteasas gástricas y pancreáticas **Fig. 18A** por lo que al formarse la α -gliadina (33-mer) inducirá la liberación de proteína zonulina, conductora de señales intracelulares que abren las uniones estrechas permitiendo el paso de los péptidos en la barrera epitelial. Al atravesar esta barrera la α -gliadina se encuentra con la enzima TG₂ (Transglutaminasa 2) que la desamina a glutamato **Fig. 18B**, favoreciendo su unión con los HLA-DQ2 y HLA-DQ8 y así presentarlos ante las células T **Fig. 18C** e iniciar la respuesta inflamatoria con la liberación de citocinas proinflamatorias como: IFN γ (Interferón, gama); TNF (Factor de Necrosis Tumoral); IL (Interleucina) 21, IL 18 e IL 6 (provoca inflamación severa); IL 15 (desencadena la apoptosis de células epiteliales por migración de células inflamatorias CD8 y NK); fibroblastos y células mononucleares (activación de metaloproteasas); e Interferón (libera Linfocitos B que llevan a la secreción

de anticuerpos anti gliadina contra la TG₂); provocando la atrofia de las vellosidades intestinales **Fig. 18D**, hiperplasia de las criptas y por ende, la malabsorción de nutrientes en el organismo, por lo que el cuadro clínico se hace presente.^{2,8,11,12,13,17}

Fig. 18. **ETIOLOGÍA DE LA E. C.** ¹⁸



Entre los factores relacionados a la EC se encuentran:

- La ausencia de lactancia materna.

La relacion de la leche materna con la EC se basa en los componentes que ayudan a la proteccion del bebé mediante la creacion de defensas ante las infecciones y el desarrollo de la tolerancia frente a antígenos alimentarios (Inmunoglobulina A, protege a las mucosas inhibiendo la colonizacion de bacterias y virus, al unirse a éstos y reduce la respuesta inmune), en este caso al gluten, que al continuar con el amamantamiento a la hora de introducirlo a la dieta, éste será en menor cantidad y así se retrasa la aparicion de la enfermedad.^{13,14,16,19,33}



Fig. 19. **LACTANCIA MATERNA.**¹⁹

- Exposicion temprana del gluten.

Es alrededor de los 6 meses de nacido cuando el bebé necesita alimentos complementarios aparte de la lactancia materna. En consecuencia, cuando se introduce el gluten a los 5 o 4 meses, hay una mayor probabilidad de que presente la enfermedad aumentando el riesgo si el bebé no la recibe ya que no ha adquirido la protección dada por la propia leche.^{14,16,19,33}



Fig. 20. **EXPOSICIÓN AL GLUTEN.**²⁰

- Ingestión excesiva de gluten.

Principalmente en niños lactantes, cuando aún no han recibido las defensas necesarias ni creado la tolerancia indispensable hacia el gluten. Además de que el organismo no es capaz de digerirlo y al absorberlo provoca las manifestaciones de la EC. La dosis de 1g de gluten al día en niños de 6 meses parece ser una cantidad razonable que puede ser bien tolerada y no causar efectos dañinos.^{11,14,16,19}



Fig. 21. **ALIMENTOS QUE CONTIENEN GLUTEN.**²¹

➤ Familiares de 1º.

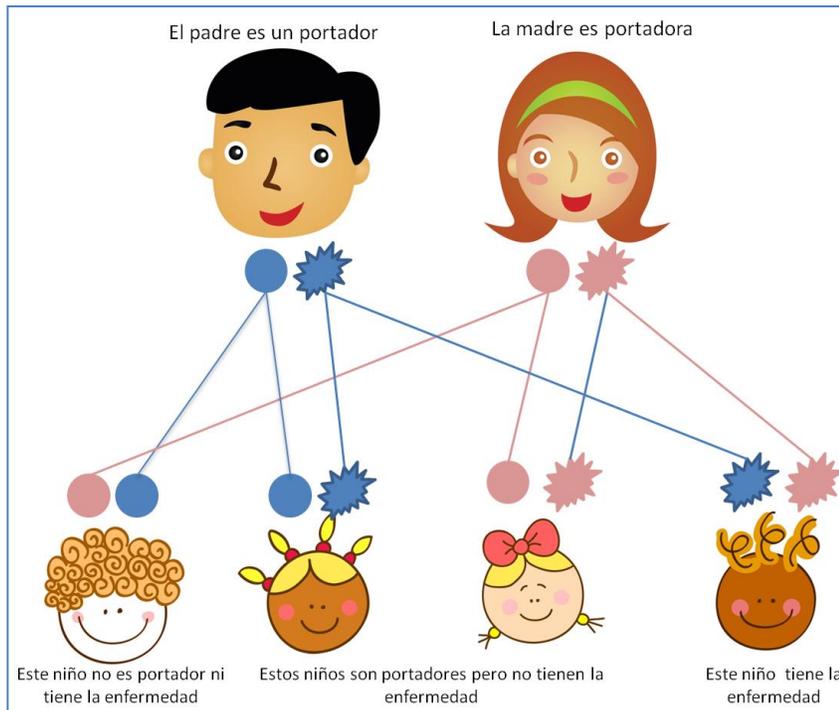


Fig. 22. HERENCIA. ²²

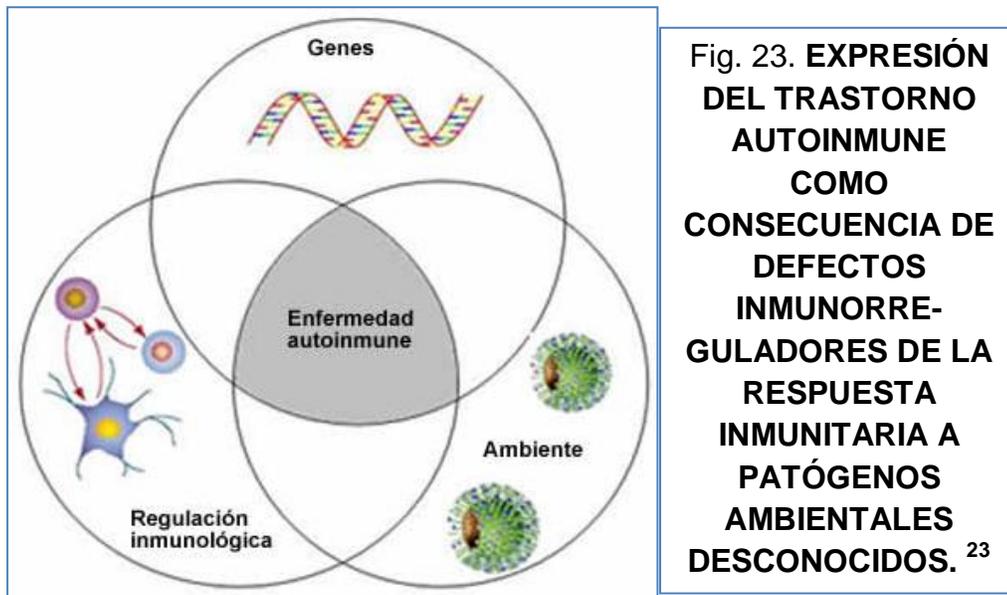
El estrés intenso, una lesión física, el embarazo o una cirugía ayudan a desencadenar la enfermedad cuando en la familia ya se reporta un caso. ^{14,33}

La herencia juega un papel muy importante dentro de la enfermedad, puesto que al tener contacto con el agente causal o alguno de los factores mencionados anteriormente, es muy probable que desarrollen la sintomatología debido a la presencia de HLADQ 2 y DQ8 en su sistema inmune. Aunque pueden no estar presentes estos genes y aún así presentar la EC. ^{11,13,14,16,19,22,32}

➤ Transtornos autoinmunes.

No hay una explicación certera del vínculo con la Celiaquía, pero se muestra un porcentaje importante de presencia de anticuerpos específicos positivos a la intolerancia al gluten que surge en los trastornos como son la Diabetes

Mellitus tipo 1, Tiroiditis Autoinmune, hepatitis Autoinmune, Enfermedad de Addison, Cirrosis Biliar, etc.^{11,16,19,33}



➤ Algunos fármacos.

La prolongación de un tratamiento con fármacos, como es el caso del interferón- α , aplicado en pacientes con hepatitis crónica por virus C, estimula la liberación de otras citocinas, tales como el IFN- γ , que participa en la etiología de la EC reclutando a los monocitos y activando a los macrófagos.¹⁴



Fig. 24. FÁRMACOS CON GLUTEN. ²⁴

➤ Infecciones gastrointestinales.

Facilitan la permeabilidad intestinal aumentando la respuesta inmune contra el gluten por la liberación de Transglutaminasa tisular. Por virus enteropáticos como: enterovirus, rotavirus, HCV, adenovirus tipo 12 y los cambios en la flora intestinal.^{11,13,14,16,17,19,33,34}

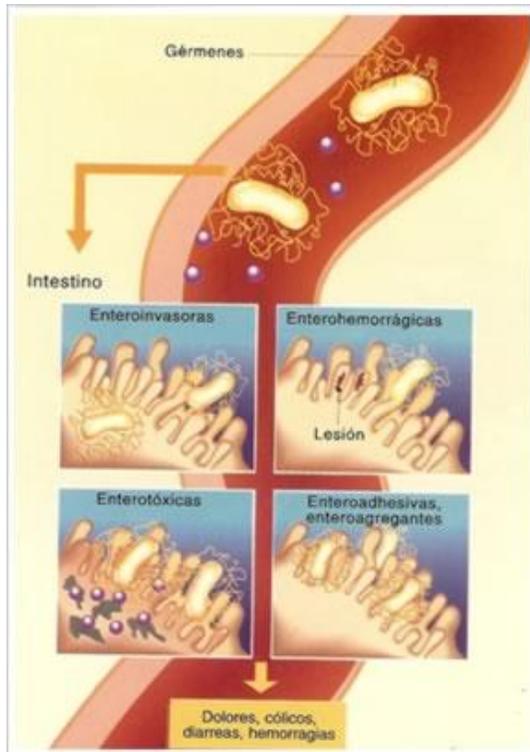


Fig. 25. **INFECCIONES GASTROINTESTINALES.**²⁵

INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE LA EC.

La incidencia se establece en 1:1000 recién nacidos y se encuentra aumentando globalmente.^{18,23}

Los estudios encontrados muestran que hay una prevalencia de 1:100 y 1:300 individuos que presentan alguna forma clínica de la enfermedad sin contar a los que no se han diagnosticado por falta de sintomatología.^{9,13}

La relación existente entre familiares de 1º tienen una prevalencia de 1:10; los familiares de 2º que pueden presentar la enfermedad es de 1:40 y dentro de la población que padece enfermedades crónicas autoinmunes es de 1:60.^{11,13,16,21,22}

Es importante mencionar que entre mujeres y hombres es 2:1, siendo las mujeres más propensas a padecer esta afección.^{2,19}

Estas cifras se consideran a partir de los exámenes serológicos específicos positivos a anticuerpos de IgG e IgA antigliadinas al igual que la IgA antitransglutaminasa. Y encontrando HLA DQ2 y DQ8 en menor cantidad, aunque no son marcadores que aparezcan en los resultados cuando existe la enfermedad.

Para la población mexicana, el análisis de sueros de donadores sanos para anticuerpos IgA antitransglutaminasa resultó en una prevalencia de 1:37.

Estimándose que de 1 al menos hay 5-10 casos no diagnosticados.^{35,36,37}



Fig. 26. ENFERMOS CELÍACOS.²⁶

CARACTERÍSTICAS CLINICOPATOLÓGICAS DE LA EC.

El cuadro clínico se establece por manifestaciones digestivas y extradigestivas, enfermedades asociadas y complicaciones, que se expresan de acuerdo a una de las formas clínicas que puede padecer el enfermo celíaco.³⁸

Para la descripción de las formas clínicas se hace una comparación de la EC con un iceberg **Fig. 27**, en la que la punta (parte emergida) representa la EC Clásica, y en la parte sumergida se encuentran la EC atípica, EC Silente, la EC Latente y la EC Potencial.^{2,9,10,11,12,13,22,23}

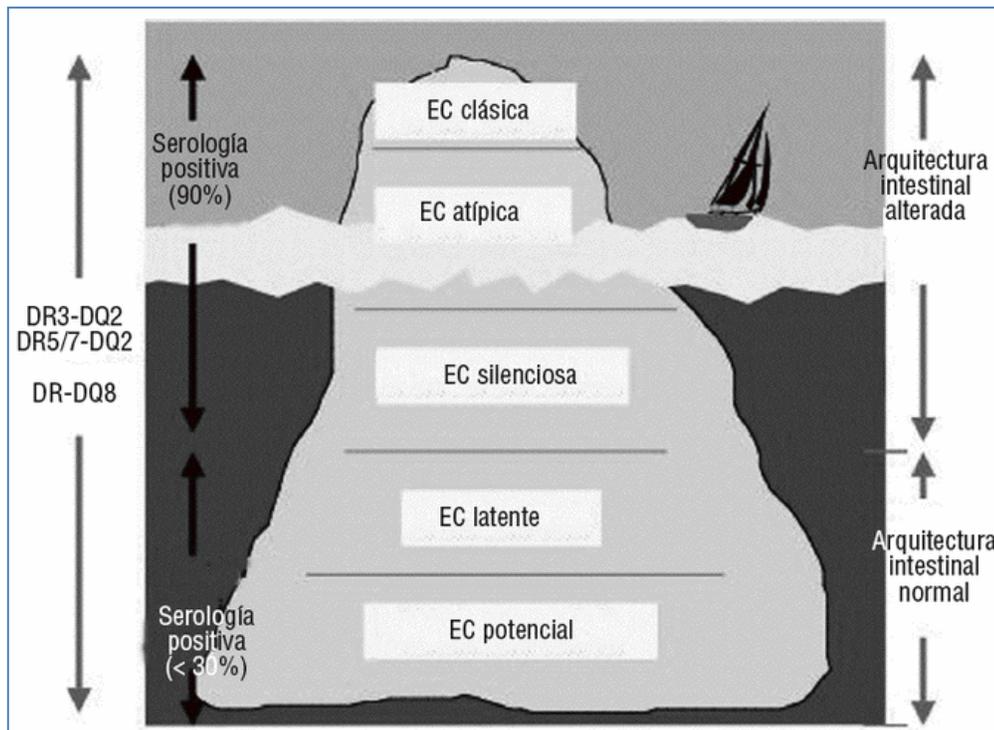


Fig. 27. ICEBERG CELÍACO.²⁷

EC CLÁSICA

Es la forma clínica que se presenta con mayor frecuencia en niños entre 1 y 5 años de edad. Se acompaña por enteropatía grave y síntomas de malabsorción. Las heces son voluminosas, acuosas o pastosas, de color

tostado o blanquecino-grisáceo, brillantes, oleosas, adherentes, de olor fétido, espumosas y acompañadas de ruidos en su expulsión y a menudo flotan en el agua. **TABLAS 1 Y 2.** ^{12,14,18,20,21,35,38}

Con menor frecuencia se observa la forma de Comienzo Precoz en niños de 6 a 12 meses de edad con vómitos, diarrea líquida, explosiva, espumosa y ácida, con eritema del área del pañal y la constante afectación de su peso.

La situación clínica grave que necesita de un tratamiento urgente es la Crisis Celíaca, caracterizada por diarrea líquida, vómitos intensos, deshidratación grave, pérdida de peso, hipotensión, hipocalcemia, hipoglucemia, hipomagnesemia, hipopotasemia, acidosis metabólica y hemorragias cutáneas. ^{2,12,20,21,35,38,39}

TABLA 1. SIGNOS Y SÍNTOMAS EN NIÑOS FUENTE PROPIA

- Alteraciones psíquicas (irritables, caprichosos, huraños, introvertidos, tristes e indiferentes)
- Disminución del panículo adiposo
- Lengua seca
- Aftas bucales Disminución de masa muscular
- Adelgazamiento de tórax y extremidades Piel pálida y seca
- Cabellos quebradizos y deslustrados
- Diarrea malabsortiva
- Vómitos
- Anorexia
- Vientre abultado
- Retraso del crecimiento
- Talla y peso bajos
- **Distensión abdominal**
- **Nalgas aplanadas**



Fig. 28. **NIÑOS CELÍACOS.** ²⁸

TABLA 2. ADEMAS EN ADULTOS SE PRESENTA. FUENTE PROPIA

- Pérdida de peso (dependiente de la anorexia y malabsorción)
- Edemas por hipoproteinemia
- Anemia ferropénica
- Hipoesplenismo
- Impotencia
- Raquitismo por déficit de vitamina D
- Xeroftalmía
- Queratomalacia por hipovitaminosis A
- Infertilidad



Fig. 29. INFERTILIDAD.²⁹

EC ATÍPICA

Es el adolescente quien la manifiesta con frecuencia, ya que sus síntomas no representan un cuadro clínico llamativo debido a la ausencia o a su mínima expresión de signos y síntomas digestivos. Tiene positivos los marcadores inmunológicos y se encuentra alterada la estructura de la mucosa intestinal.^{2,12,18,21,35,38}

TABLA 3. SIGNOS Y SÍNTOMAS EN LA EC ATÍPICA.⁴¹

- Talla baja
- Raquitismo
- Osteoporosis y osteopenia
- Fracturas espontáneas
- Artritis y artralgias
- Diátesis hemorrágica
- Anemia ferropénica
- Anemia megaloblástica
- Infertilidad o abortos recurrentes
- Malestar o fatiga persistente
- Cefalea, neuropatía periférica
- Parestesias
- Ataxia cerebelosa
- Trastornos psiquiátricos
- Epilepsia
- Autismo, anorexia intensa
- Acropaquías
- Aftas bucales recurrentes
- Glositis, Estomatitis, Queilosis
- Alteraciones del esmalte dental
- Estreñimiento
- Patología ocular de origen inmune
- Tetania
- Alopecia areata
- Dermatitis herpetiforme
- Edemas
- Síndrome de intestino irritable
- Hepatopatías
- Hipertransaminasemia
- Colestasis
- Dolor abdominal recurrente
- Insuficiencia pancreática exocrina
- Atrofia esplénica
- Endocrinopatías y retraso prepuberal
- Irregularidades menstruales
- Miopatía inflamatoria y mielopatía
- Xeroftalmía
- Ceguera nocturna



Fig. 30. ESTREÑIMIENTO Y DOLOR ABDOMINAL.³⁰

EC SILENTE

La biopsia intestinal es la que demuestra la intolerancia al gluten de los enfermos representantes de esta forma clínica, sin que hayan presentado alguno de los síntomas. Y se sospecha por ser positivos a la existencia de anticuerpos específicos en presencia de otras enfermedades asociadas **TABLA 4** o por la predisposición genética.^{2,12,18,21,35,38}

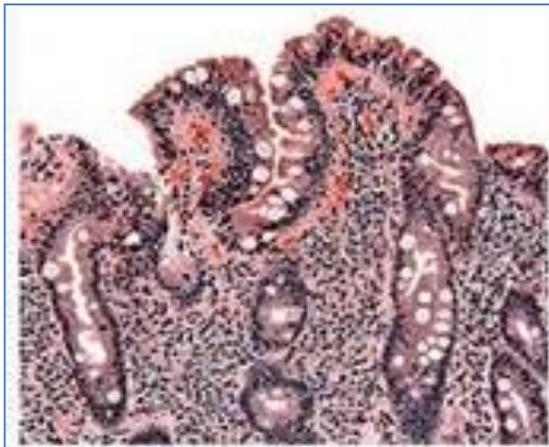


Fig. 31. BIOPSIA DE INTESTINO DELGADO CON ATROFIA DE VELLOSIDADES INTESTINALES, HIPERPLASIA DE LAS CRIPTAS Y LINFOCITOS INTRAEPITELIALES.³¹

TABLA 4. ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA EC.⁴¹

ENFERMEDADES INMUNOLÓGICAS

- | | |
|---------------------------------|------------------------------------------|
| ➤ Diabetes Mellitus Tipo 1 | ➤ Hepatitis autoinmune |
| ➤ Tiroiditis autoinmune | ➤ Enfermedad reumáticas |
| ➤ Enfermedad de Addison | ➤ Síndrome de Sjogren |
| ➤ Fibrosis intersticial crónica | ➤ Enfermedad inflamatoria intestinal |
| ➤ Anemia hemolítica autoinmune | ➤ Glomerulonefritis y nefropatía por IgA |
| ➤ Cirrosis biliar | ➤ Gastritis atrófica autoinmune |
| ➤ Déficit selectivo de IgA | ➤ Púrpura trombocitopénica |
| ➤ Dermatitis herpetiforme | ➤ Enteropatía por leche de vaca |
| ➤ Lupus heritematoso sistémico | ➤ Hipogammaglobulinemia |
| ➤ Alveolitis fibrosante | ➤ Vasculitis |
| ➤ Miastenia gravis | |

| | |
|------------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| ➤ Enfermedad de Behcet | ➤ Hipoesplenismo |
| ➤ Espondilitis anquilopoyética | ➤ Esclerodermia |
| ➤ Eccema atópico | ➤ Crioglobulinemia |
| | ➤ Psoriasis |
| TRASTORNOS NEUROLÓGICOS Y PSIQUIÁTRICOS | |
| ➤ Encefalopatía progresiva | ➤ Leucoencefalopatía |
| ➤ Síndromes cerebelosos | ➤ Epilepsia con/sin calcificaciones occipitales |
| ➤ Demencia con atrofia cerebral | ➤ Depresión |
| ➤ Autismo | ➤ Neuropatía periférica |
| ➤ Esquizofrenia | ➤ Psiconeurosis |
| ➤ Ataxia cerebelosa | |
| OTRAS ASOCIACIONES | |
| ➤ Fibrosis quística | ➤ Enfermedad de Hartnup |
| ➤ Síndrome de Down | ➤ Síndrome de Williams |
| ➤ Cistinuria | ➤ Síndrome de Turner |
| ➤ Linfoma intestinal de células T | ➤ Hepatitis reactiva |
| ➤ Distrofia muscular de Becker | ➤ Estomatitis aftosa recurrente |
| ➤ Cáncer de boca, faringe y esófago | ➤ Cirrosis biliar primaria |
| ➤ Miocardiopatía idiopática dilatada | ➤ Pericarditis recurrente |

EC LATENTE

Esta forma se reserva para los individuos que al consumir gluten no muestran signos ni síntomas clínicos, son positivos a anticuerpos específicos, aunque la biopsia es normal, es un hecho que hayan presentado con anterioridad la mucosa intestinal plana recuperada con dieta exenta de gluten. Evolutivamente podrían presentar las vellosidades intestinales aplanadas por lo que es necesario un control periódico para evitarlo.^{2,12,18,21,35,38}

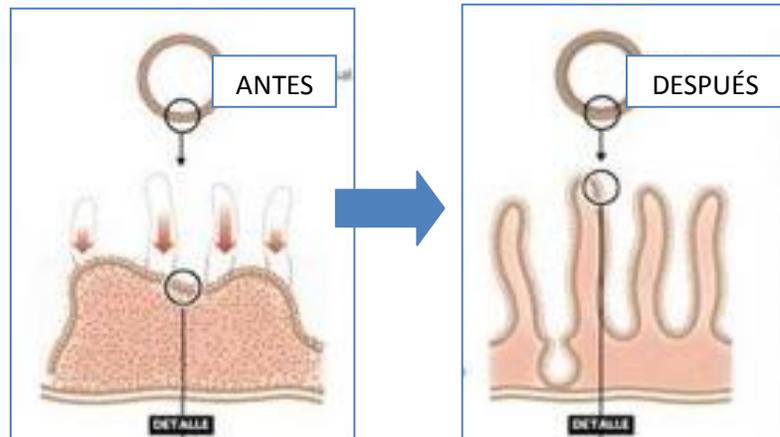


Fig. 32. **MUCOSA INTESTINAL RECUPERADA.**³²

EC POTENCIAL

La presentan sujetos sin datos clínicos, con biopsia normal pero por su predisposición genética (presencia de HLA DQ2 y 8) o características inmunológicas (por lo general son negativos a antígenos o pueden ser positivos) tienen un alto riesgo de desarrollar la enfermedad.^{2,12,18,21,35,38}



Fig. 33. **PREDISPOSICIÓN GENÉTICA.**³³

DIAGNÓSTICO DE LA EC.

La Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición (ESPGHAN) junto con la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) basan el diagnóstico sobre ciertos criterios que son: la clínica, los anticuerpos, la genética, la biopsia y la respuesta terapéutica.^{2,10,12,13,18,41}

➤ CLÍNICA.

En este criterio es importante clasificar a los enfermos en dos tipos: enfermos sintomáticos **Fig. 34** y enfermos asintomáticos o de riesgo. Anteriormente se mencionó en las tablas 1 y 2 los signos y síntomas del primer tipo de enfermos los cuales se encuentran en la punta del iceberg celíaco; mientras que para el segundo tipo de enfermos es imprescindible identificar los grupos de riesgo (familiares de primer grado) y las enfermedades autoinmunes de la tabla 4 que pueden estar relacionadas a la celiaquía.^{2,11,14,21,22,23,44}



Fig. 34. **ENFERMO SINTOMÁTICO.**³⁴

➤ ANTICUERPOS.

Para este criterio se establecen dos grupos en función a su especificidad: anticuerpos con gran especificidad y anticuerpos relativamente específicos.

Fig. 35.^{2,12,14,21,22,23,41,44}



Fig. 35. **SEROLOGÍA.**³⁵

Anticuerpos Con Gran Especificidad:

Anticuerpos antiendomiso (EMA): la IgA y la IgG son los dos isotipos existentes, siendo los de tipo IgA los de mayor aplicación clínica; en caso de presentar déficit selectivo de éstos se podrán detectar los de tipo IgG. Tienen una sensibilidad y una especificidad alta del 98 al 100%, por lo que se consideran los anticuerpos de referencia, aunque se debe tomar en cuenta que la edad los hace variar.⁴⁵

Anticuerpos Antitransglutaminasa de tipo 2 (anti-TG₂): dada su alta especificidad y sensibilidad del 94 al 99% también se consideran dentro de los anticuerpos de elección para el diagnóstico de la enfermedad al presentar altos niveles, pero hay que destacar que cuando se presentan en bajos niveles puede relacionarse a existencia de otras enfermedades autoinmunes, tumores, enfermedades cardiacas, enfermedades hepáticas o psoriasis. Por lo que es conveniente hacer una confirmación con la determinación de EMA.⁴⁶

Anticuerpos Relativamente Específicos:

Anticuerpos Antigliadina Desaminada (anti DGP): tienen una alta especificidad y sensibilidad, mayor que los EMA y los anti-TG₂. Se puede realizar esta prueba por punción digital registrando positivo o negativo a estos junto con la detección del déficit de IgA en caso de haberla.⁴⁷

Si la respuesta es positiva y si presenta datos clínicos sugestivos el enfermo se debe indicar una biopsia intestinal para confirmar el diagnóstico, debido a que la sensibilidad de esta prueba es muy elevada cuando hay lesiones histológicas avanzadas,

En caso contrario, cuando es negativa y se tiene sospecha clínica sobre todo en individuos pertenecientes a grupos de riesgo están indicados otro tipo de estudios para la confirmación de la enfermedad, ya que la serología es negativa puede haber presencia de lesiones histológicas leves.⁴⁸

➤ GENÉTICA.

Es importante aclarar que la expresión de los HLA DQ2 y HLA DQ8 es una condición necesaria pero no suficiente para el desarrollo de la EC. Por lo tanto, el estudio tiene un alto valor predictivo negativo, de tal forma que la ausencia de HLA DQ2 y HLA DQ8 permite dejar fuera el diagnóstico de EC con un 99% de certeza. Su utilización permite.^{2,14,32,41,49}

– Excluir del diagnóstico a otros miembros de la familia susceptibles **Fig. 36** de padecer la enfermedad,

– Estudiar a pacientes con alta sospecha clínica, serología negativa y biopsia sólo con cambios infiltrativos,

– Mejorar el diagnóstico de pacientes que rechazan la realización de biopsia,

– Asesorar a aquellos que no tienen un diagnóstico inicial



Fig. 36. FAMILIARES SUSCEPTIBLES.³⁶

correcto pero realizan una dieta sin gluten y se plantea la reintroducción del mismo.^{21,22, 23,44}

➤ **BIOPSIA.**

Se considera a la biopsia duodeno-yeyunal como el patrón de oro para establecer el diagnóstico de EC. Debe realizarse antes de la exclusión del gluten de la dieta, ya que los resultados histológicos **Fig. 37** y serológicos pierden su validez, al salir alterados. Se recomienda obtener por lo menos 6 muestras, dado que las lesiones se pueden presentar en diferentes localizaciones. En los casos silentes el daño histológico puede ser leve sin llegar a afectar el yeyuno medio, mientras que en los casos severos el daño puede afectar la mucosa gástrica y rectal.^{2,12,14,21,22,23,41,44,50}



Fig. 37. **BIOPSIA.**³⁷

En 1992 Marsh describió una clasificación anatomopatológica que se diferencia en los 4 estadios siguientes.^{44,51}

➤ **Marsh 0.**

Serología (+) más genética DQ2 o DQ8 (+) se recomienda seguimiento y repetir biopsia en 1 a 2 años si la clínica lo sugiere. Puede realizarse estudios para detectar la presencia de ATG₂.²

➤ Marsh 1.

Se llevan a cabo inmunotinciones específicas para CD3. Se pueden presentar síntomas similares a otras formas histológicamente más avanzadas (principalmente flatulencias, distensión abdominal, anemia ferropénica osteopenia / osteoporosis).

Anticuerpos (+) se debe retirar el gluten y valorar la respuesta clínica e histológica repitiendo la biopsia al año. Si desaparecen las lesiones se confirma y se valida el diagnóstico de la EC.

Anticuerpos (-) más DQ2 o DQ8 (+), antes de retirar el gluten de la dieta, realizar un correcto diagnóstico diferencial de otras causas de enteritis Linfocítica (presencia de infección por *Helicobacter pylori* Hp). Si Hp es (+) debe intentarse su erradicación y repetir la biopsia a los 4 o 6 meses. En caso de la persistencia de la lesión histológica, retirar el gluten y evaluar la respuesta histológica y clínica repitiendo la biopsia al año o año y medio. Si ceden las lesiones se confirma y valida el diagnóstico de la EC.^{2,43}

➤ Marsh 2.

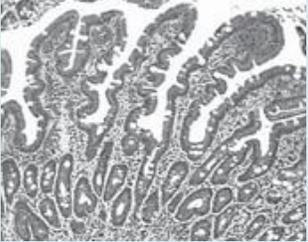
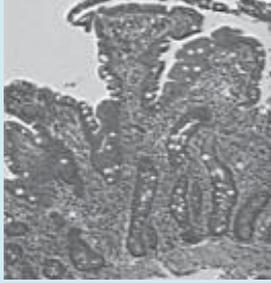
Serología (+) más genética DQ2 o DQ8 (+) se recomienda retirar el gluten y evaluar la respuesta clínica e histológica, repitiendo la biopsia 1 año después. La desaparición o mejoría de las lesiones permite confirmar y validar el diagnóstico de EC.²

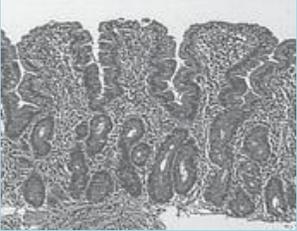
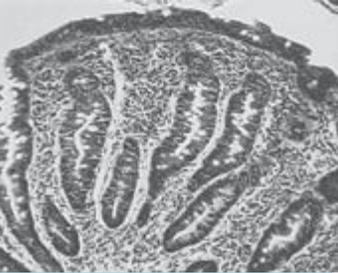
➤ Marsh 3.

En serología negativa con DQ2 o DQ8 (+). Pese a individuos asintomáticos (subclínicos o silentes) existe la presencia de cambios en la mucosa, a pesar de esto no se considera diagnóstica por sí sola, dado que puede observarse en otras entidades especialmente cuando se asocia a estados de sobrecrecimiento bacteriano y otras deficiencias inmunes; por lo que se deben considerar antes de retirar el gluten de la dieta.²

➤ Marsh 4

Aparece en un pequeño subgrupo de enfermos. No suelen responder al régimen sin gluten y pueden desarrollar complicaciones malignas. En algunos de estos casos aparece una banda de colágeno en la mucosa y submucosa (esprúe colágeno). Estos enfermos pueden no responder a otras terapias como corticoides, inmunosupresores o quimioterapia.²

| TABLA 5. LESIONES DEL INTESTINO DELGADO SEGÚN MARSH⁵² | | | |
|-------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| ESTADIOS / ILE | HIPERPLASIA DE CRIPTAS | ATRÓFIA VELLOSITARIA | IMAGEN |
| 0 NORMAL <30/100 | — | — |  |
| 1 INFILTRATIVA A <30/100 | — | — |  |
| 2 INFILTRATIVA HIPERPLÁSICA <30/100 | — | + |  |

| | | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---|--------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>3A APLANAMIENTO PARCIAL <30/100</p> | + | + |  |
| <p>3B APLANAMIENTO SUBTOTAL <30/100</p> | + | + |  |
| <p>3C APLANAMIENTO TOTAL <30/100</p> | + | + |  |
| <p>4 TOTAL ATRÓFICA HIPOPLASIA A <30/100</p> | - | + | |
| <p>ILE: Linfocitos Intraepiteliales por cada 10 Enterocitos.</p> | | | |

Las formas histológicas mencionadas son compatibles con la presencia de EC, pero sin ser signos patognomónicos, por lo que es de vital importancia que se complemente el diagnóstico con los estudios serológicos y genéticos.^{9,44,53,61}

➤ RESPUESTA TERAPÉUTICA.

Esta prueba se considera adicional para el diagnóstico de EC en el caso de que una prueba serológica anteriormente positiva, pase a tener resultados negativos (seroconversión) después de haber excluido el gluten de la dieta **Fig. 38**, como tratamiento previo a la segunda toma de muestra de suero.^{21,23,44}



Fig. 38. DIETA LIBRE DE GLUTEN.³⁸

TRATAMIENTO DE LA EC.

En la actualidad la Dieta Libre de Gluten (DLG) trigo, cebada y centeno de por vida, es el tratamiento con mayor efectividad para el alivio del enfermo celíaco. Consiguiendo una mejoría de los síntomas a partir de la segunda semana de la exclusión del gluten; mientras que los resultados de las pruebas serológicas se ven disminuidos después de 6 meses a un año y la recuperación histológica de la mucosa intestinal a los 2 años. Estas mejoras se ven influenciadas por la extensión de las lesiones y la edad, las cuales son más rápidas en los niños que en los adultos.^{2,3,6,10,12,13,17,18,21,22,23,44}

Se dice que la avena no es nociva por si misma pero en combinación con otros cereales puede producir los efectos tóxicos desencadenantes de la EC.²

Son el maíz y el arroz los cereales libres de gluten, por lo que es basta la lista de alimentos que se pueden preparar con la restricción de la dieta sin gluten.⁸

Se considera la limitación de la ingesta de leche y sus derivados al principio de la DLG puesto que suele haber una relación de intolerancia transitoria relacionada a la EC por deficiencia de disacaridasas específicas de lactasa. Pasados 2 meses de haber iniciado la dieta, se pueden volver a introducir los productos lácteos gradualmente sin efectos.^{3,8}



Fig. 39. SUPLEMENTOS ALIMENTICIOS. ³⁹

Conjunta a esta dieta se debe implementar el aporte de calcio, vitaminas A, D, E, C y K, ácido fólico y suplementos de hierro y fósforo que ayudarán a niños en crecimiento y a mujeres pre menopáusicas a evitar osteoporosis que suele presentarse en la mayor parte de los enfermos de celiaquía **Fig. 39**. Siendo necesaria se administra albúmina sérica o sangre por vía venosa si se llegase a presentar una crisis celiaca (tratamiento hospitalario).^{12,53}

CLASIFICACIÓN DE ALIMENTOS SEGÚN SU CONTENIDO EN GLUTEN:

TABLA 6. Alimentos que pueden contener gluten.^{6,21}

- Embutidos: chopped, mortadela, chorizo, morcilla, etc.
- Productos de charcutería.
- Quesos fundidos, de untar, especiales para pizzas.
- Patés.
- Conservas de carne: albóndigas, hamburguesas.
- Conservas de pescado: en salsa, con tomate frito.
- Caramelos y golosinas.
- Sucedáneos de café y otras bebidas de máquina.
- Frutos secos tostados o fritos con harina y sal.
- Algunos tipos de helados.
- Sucedáneos de chocolate.
- Salsas, condimentos y colorantes alimentarios.



Fig. 40. EMBUTIDOS.⁴⁰

TABLA 7. Alimentos que contienen gluten.^{6,21}

- Pan, harina de trigo, cebada, centeno.
- Bollos, pasteles, tartas.
- Galletas, bizcochos y productos de repostería.
- Pasta alimenticia: fideos, macarrones, tallarines, etc.
- Higos secos.
- Bebidas malteadas.
- Bebidas destiladas o fermentadas a partir de cereales: cerveza, whisky, agua de cebada, algunos licores.
- Productos manufacturados en los que entre en su composición cualquiera de las harinas ya citadas y en cualquiera de sus formas: almidones, féculas, sémolas, proteínas, etc

TABLA 8. Alimentos que no contienen gluten.^{6,21}

- Leche y derivados:
- Quesos, requesón, nata, yogures naturales y de sabores, cuajada.
- Todo tipo de carnes y vísceras frescas, congeladas y en conserva al natural, cecina, jamón serrano y jamón cocido de calidad extra.
- Pescados frescos y congelados sin rebozar, mariscos frescos y pescados y mariscos en conserva al natural o en aceite.
- Huevos.
- Verduras, hortalizas y tubérculos.
- Frutas.
- Arroz, maíz y tapioca, así como sus derivados.
- Todo tipo de legumbres.
- Azúcar y miel.
- Aceites y mantequillas.
- Café en grano o molido, infusiones y refrescos de naranja, limón y cola.
- Toda clase de vinos y bebidas espumosas.
- Frutos secos naturales.
- Sal, vinagre de vino, especias en rama, en grano y todas las naturales.
- NOTA: Todos estos alimentos están permitidos en su estado natural pero no en conserva. Con ellos puede cocinarse, preparar salsas y combinar entre sí.



Fig. 41. **ALIMENTOS CON GLUTEN.** ⁴¹

Fig. 42. **ALIMENTOS SIN GLUTEN.** ⁴²



El *Codex Alimentarius* define a una alimento como sin gluten si éste presenta un máximo de 20 ppm (20mg de gluten/100g), sin embargo existe una preocupación por el límite de tolerancia de gluten del enfermo celíaco; actualmente se dice que es de 10mg de gliadina al día.¹²

De igual modo se deben evitar los fármacos que contengan como excipiente al gluten.

TABLA 9. GENÉRICOS CON GLUTEN.⁵⁴

| ESPECIALIDADES | TOTAL ALMIDÓN (mg) | ALMIDÓN DE TRIGO | CÓDIGO NACIONAL (CN) |
|-------------------------|-------------------------------|------------------------|----------------------------|
| Atenolol Edigen | 100 mg 30 comprimidos 35mg | si | 706754 |
| Atenolol Edigen | 100 mg 60 comprimidos 35mg | si | 706820 |
| Atenolol Edigen | 50 mg 30 comprimidos 17,5 mg | si | 706747 |
| Atenolol Edigen | 50 mg 60 comprimidos 17,5 mg | si | 706838 |
| Atenolol Mundogen | 100 mg 30 comprimidos 35 mg | si | 715458 |
| Atenolol Mundogen | 100 mg 60 comprimidos 35 mg | si | 715623 |
| Atenolol Mundogen | 50 mg 30 comprimidos 17,5 mg | si | 715441 |
| Atenolol Mundogen | 50 mg 60 comprimidos 17,5 mg | si | 715300 |
| Claritromicina Alter | 250 mg 12 comp. no especifica | si | 839316 |
| Claritromicina Alter | 250 mg 12 comp. no especifica | si | 653187 |
| Claritromicina Alter | 500 mg 14 comp. no especifica | si | 838631 |
| Claritromicina Alter | 500 mg 14 comp. no especifica | si | 653190 |
| Claritromicina Alterr | 500 mg 21 comp. no especifica | si | 838904 |
| Claritromicina Alter | 500 mg 21 comp. no especifica | si | 653191 |
| Claritromicina/Mundogen | 250 mg 12 comp. no especifica | si | 838086 |
| Claritromicina Mundogen | 500 mg 14 comp. no especifica | si | 837492 |
| Claritromicina Mundogen | 500 mg 21 comp. no especifica | si | 837534 |
| Claritromicina Sandozv | 250 mg 12 comp. no especifica | si | 838623 |
| Claritromicina Sandozv | 250 mg 50 comp. no especifica | si | 610311 |
| Claritromicina Sandozv | 500 mg 14 comp. no especifica | si | 837542 |
| Claritromicina Sandozv | 500 mg 21 comp. no especifica | si | 837575 |
| Claritromicina Sandozv | 500 mg 50 comp. no especifica | si | 610253 |
| Diclofenaco Rubio | 50 mg 40 comp. no especifica | si | 811802 |
| Diclofenaco Rubio | 500 mg 50 comp. no especifica | si | 639245 |

TABLA 10. GENÉRICOS QUE DECLARAN GLUTEN Y SUS FICHAS TÉCNICAS NO ESTAN DISPONIBLES.⁵⁴

| Especialidades | Código Nacional (CN) |
|--------------------------------------|----------------------|
| Atenolol Alter 100 mg 30 comprimidos | 713636 |
| Atenolol Alter 100 mg 60 comprimidos | 713701 |
| Atenolol Alter 100 mg 60 comprimidos | 653255 |
| Atenolol Alter 50 mg 30 comprimidos | 710640 |
| Atenolol Alter 50 mg 30 comprimidos | 653252 |
| Atenolol Alter 50 mg 60 comprimidos | 712398 |

TABLA 11. GENÉRICOS SIN GLUTEN.⁵⁴

| Principio activo | Laboratorio | Presentación |
|----------------------------------|-------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Aciclovir | Pensa | 200 mg comprimidos 800 mg comprimidos crema de 2 gramos crema de 15 gramos |
| Amoxicilina | Cinfa | 500 mg 12 cápsulas 500 mg 24 cápsulas 500 mg 16 sobres 500 mg 24 sobres 1 g 12 sobres 1 g 24 sobres 1 g 12 comprimidos 1 g 24 comprimidos |
| Amoxicilina | Pensa | 500 mg cápsulas 750 mg comprimidos 1 g comprimidos |
| Amoxicilina / Ac. Clavulánico | Cinfa | 50/125 12 comprimidos 500/125 24 comprimidos 250/62,5 12 sobres 250/62,5 24 sobres 500/125 12 sobres 500/125 24 sobres 875/125 12 comprimidos 875/125 24 comprimidos 875/125 12 sobres 875/125 24 sobres |
| Amoxicilina / Ac. Clavulánico | Sandoz | 125/31,25 60 ml 125/31,25 120 ml 250/62,5 60 ml 250/62,5 120 ml 500/125 12 comprimidos 500/125 24 comprimidos 875/125 12 comprimidos 875/125 24 comprimidos 500/125 12 sobres 500/125 24 sobres 875/12 12 sobres 875/125 24 sobres |
| Azitromicina | Cinfa | 500 mg 3 comprimidos 500 mg 3 sobres |
| Azitromicina | Pensa | 500 mg comprimidos 500 mg sobres |
| Azitromicina | Qualigen | 200 mg/5ml polvo para suspensión oral en frasco (15 ml) 200 mg/5 ml polvo para suspensión oral en frasco (30 ml) 500 mg comprimidos recubiertos con película 500 mg polvo para suspensión oral en sobre |

| | | |
|---------------------|----------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Ciprofloxacino | Cinfa | 250 mg 20 comprimidos 250 mg 20 comprimidos 500 mg 10 comprimidos 500 mg 20 comprimidos 750 mg 10 comprimidos 750 mg 20 comprimidos |
| Ciprofloxacino | Qualigen | 250 mg 6 comprimidos 250 mg 20 comprimidos 500 mg 10 comprimidos 500 mg 20 comprimidos 750 mg 10 comprimidos |
| Ciprofloxacino | Sandoz | 250 mg 10 comprimidos 250 mg 20 comprimidos 500 mg 10 comprimidos 500 mg 20 comprimidos 750 mg 10 comprimidos |
| Claritromicina | Cinfa | 250 mg 12 comprimidos 500 mg 14 comprimidos 500 mg 21 comprimidos |
| Claritromicina | Sandoz | 125/5 100 ml 250/5 100ml |
| Diclofenaco | Cinfa | 50 mg 40 comprimidos |
| Diclofenaco | Pensa | 40 mg comprimidos |
| Diclofenaco | sandoz | 50 mg comprimidos 100 mg supositorios 100 mg comprimidos |
| Fluconazol | Cinfa | 50 mg 7 cápsulas duras 100 mg 7 cápsulas duras 150 mg 1 cápsulas duras 150 mg 4 cápsulas duras 200 mg 7 cápsulas duras |
| Fluconazol | Qualigen | 100 mg 7 cápsulas 150 mg 1 cápsula 150 mg 4 cápsulas 200 mg 7 cápsulas 200 mg/5 ml suspensión 50 mg 7 cápsulas 50 mg/5 ml suspensión |
| Ibuprofeno | Cinfa | 100 mg/5 ml suspensión oral |
| Ibuprofeno | Pensa | 400 mg comprimidos 600 mg comprimidos 600 mg sobres |
| Ibuprofeno | Sandoz | 600 mg |
| Ibuprofeno Arginina | Cinfa | 400 mg 30 y 60 sobres granulado para solución oral |
| Ibuprofeno Arginina | Pensa | 600 mg sobres |
| Ibuprofeno Goibela | Cinfa | 600 mg 40 comprimidos recubiertos con película |
| Itraconazol | Sandoz | 6 cápsulas 18 cápsulas |
| Ketoconazol | Cinfa | 2% gel |
| Ketoconazol | Sandoz | Gel |
| Metamizol | Cinfa | 575 mg 10 y 20 cápsulas duras |

| | | |
|------------------|----------|-----------------------------------------------------|
| Metamizol | Pensa | 575 mg cápsulas |
| Naproxeno Sódico | Cinfa | 550 mg 10 y 40 comprimidos recubiertos con película |
| Omeprazol | Cinfa | 20 mg 14 y 28 cápsulas duras (tarro vidrio) |
| Omeprazol | Pensa | 20 mg 14 y 28 cápsulas duras (Blister) |
| Omeprazol | Qualigen | 40 mg 14 y 28 cápsulas duras (Blister) |
| Pantoprazol | Bexal | 20 mg cápsulas |
| Pantoprazol | Cinfa | 40 mg capsulas |
| Pantoprazol | Pensa | 20 mg 14 c. |
| Paracetamol | Cinfa | 20 mg 28 c |
| Paracetamol | Qualigen | 40 mg 28 c |
| Paracetamol | Pensa | 20 mg 28 comprimidos gastrorresistent |
| Paracetamol | Cinfa | 40 mg 28 comprimidos gastrorresistente |
| Paracetamol | Pensa | 40 mg 14 y 28 comprimidos gastroresistentes |
| Paracetamol | Cinfa | 40 mg cápsulas |
| Paracetamol | Qualigen | 650 mg 20 y 40 comprimidos recubiertos con película |
| Paracetamol | Pensa | 1 g 20 y 40 sobres de polvo efervescente |
| Paracetamol | Qualigen | 650 mg comprimidos |
| Paracetamol | Qualigen | 1 g comprimidos |
| Paracetamol | Qualigen | 1 g 40 comprimidos |
| Paracetamol | Qualigen | Efervescentes |
| Paracetamol | Qualigen | 1 g 20 comprimidos |
| Paracetamol | Qualigen | Efervescentes |
| Paracetamol | Qualigen | 1 g 20 comprimidos |
| Paracetamol | Qualigen | 1 g 40 comprimidos |
| Piroxicam | Cinfa | 20 mg 20 comprimidos dispensables |
| Ranitidina | Pensa | 150 mg comprimidos |
| Ranitidina | Sandoz | 300 mg comprimidos |
| Ranitidina | Sandoz | 150 mg |
| Ranitidina | Sandoz | 300 mg comprimidos efervescentes |
| Roxitromicina | Bexal | 150 mg 12 comprimidos |
| Roxitromicina | Bexal | 300 mg 7 comprimidos |

- Una manera de saber si el fármaco tiene gluten en los excipientes es buscar en su ficha técnica: almidón pregelatinizado y/o modificado, glicolato sódico de almidón, dextratos, dextrinas, maltosa, maltodextrina, colorantes (malta de cebada), alcohol de azúcar, glutamato monosódico y proteína vegetal hidrogenada, hidrolizada y/o texturizada.⁵⁵



Fig. 43. **FÁRMACOS SIN GLUTEN.**⁴³

Actualmente se habla de nuevos tratamientos unos preventivos y otros que actúan en la patogenia de la EC, sin embargo, hay que dejar claro que solo son prototipos de los avances de la medicina para poder obtener más herramientas contra la enfermedad.⁵⁶

| TABLA 12. NUEVOS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS. ^{14,56} | |
|-----------------------------------------------------------------------|---------------------------------|
| Mecanismo / Lugar de acción | Tipo de tratamiento |
| Toxicidad del gluten (luz intestinal) | Degradación enzimática |
| Absorción (mucosa) | Inhibidores de la permeabilidad |
| Deamidación (mucosa/lámina propia) | Bloqueantes de la TGt-2 |
| Presentación del gluten (submucosa) | Bloqueantes receptores DQ-2 |
| Cambio de respuesta (lámina propia) | Inhibidores TH-1 y paso a TH-2 |
| Citoquinas pro-inflamatorias | Bloqueantes de citoquinas |
| Epítomos del gluten | Vacunas específicas |
| Toxicidad de la gliadina | Tratamientos desensibilizantes |
| Aumento de adhesión leucocitaria | Terapias anti-adhesión |
| Lesión intestinal | Mitógenos de carácter trófico |



Fig. 44. **VACUNAS.**⁴⁴

La respuesta ante la DLG resulta beneficiosa, ya que se observa una gran mejoría en la clínica, en la serología y en las lesiones intestinales con el seguimiento a corto y largo plazo, por lo que se tiene muy buen pronóstico; en el caso contrario y en minoría, si con el tratamiento dietético se deteriora o ya no responde adecuadamente y las lesiones no mejoran debe sospecharse de alguna de las siguientes complicaciones: Linfoma Intestinal de Células T, Linfoma no Hodgkin, Adenocarcinoma Intestinal con una prevalencia de 1 a 3 veces superior al de la población general. Estas lesiones malignas se presentan en muy raras ocasiones por lo que su pronóstico (5años) es muy pobre haciendo de vital importancia un diagnóstico precoz, mantener la DLG y el seguimiento necesario del celíaco.^{2,3,51}

También encontramos tumores de la cavidad oral, esófago, colon e hígado, con un pronóstico dependiente del grado de extensión al momento del diagnóstico y de su localización.^{2,51}

Y no menos importante la EC Refractaria que no presenta mejoría de las manifestaciones clínicas ni de sus lesiones de la mucosa intestinal con la estricta aplicación de la DLG.^{2,3,51,57,58}

ALTERACIONES BUCODENTALES DE LA EC.

Las alteraciones bucodentales asociadas a la enfermedad Celíaca son mínimas y se presentan con muy poca frecuencia, sin embargo no dejan de ser importantes en la consulta odontológica, ya que están relacionadas a la malabsorción de los nutrientes afectando labios, mucosa bucal, lengua y órganos dentales. Estas alteraciones son:⁵⁹

❖ ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE (AER).

Es una enfermedad muy frecuente en los tejidos blandos de la cavidad bucal. Afectando del 15 al 20% de la población mundial, siendo Norteamérica la que presenta una incidencia del 40%. Se considera que de los 10 a los 19 años de edad es el rango de aparición, pudiendo continuar con las lesiones por toda la vida.

Se relaciona con procesos sistémicos, gastrointestinales y de malabsorción crónica como es el caso de la Enfermedad Celíaca que por sus deficiencias nutricionales de ácido fólico, vitamina B₁₂ y hierro, se relacionan con este tipo de úlceras. También se asocia con la ingesta de algunos alimentos, el ciclo menstrual, periodos de estrés y ansiedad, con antecedentes familiares e individuos inmunodeficientes (VIH-positivos). Por tal razón, se desconoce la patogenia de las úlceras, pero se vincula con el sistema inmunitario.

La EAR se presenta en la boca de tres formas clínicas distintas: Estomatitis Aftosa Menor, Estomatitis Aftosa Mayor y Úlceras Herpetiformes.

ESTOMATITIS AFTOSA MENOR.

Esta forma clínica aparece por episodios y presenta menos de cinco úlceras al mismo tiempo. En un episodio pueden aparecer varias lesiones durante 3-4 semanas, desvaneciéndose entre 10 y 14 días después. Se localizan en la

mucosa glandular (frecuentemente en superficies mucosas de los labios, paladar blando posterior y pilares anteriores; con menor frecuencia en bordes ventral y lateral de la lengua y el piso anterior de la boca), respetando las encías, el paladar duro y el dorso de la lengua. Las lesiones son redondas, pero pueden ser elípticas si se localizan en una cresta o pliegue lingual. Son pequeñas, con un diámetro de 0,5 a 1cm superficiales, con bordes marcados y crateriforme, con una base blanco –amarillenta y un halo eritematoso circundante. Suelen provocar dolor intenso.



Fig. 45. **AFTA MENOR.**⁴⁵

Tratamiento:

No está enfocado a la prevención de los episodios, sino a la reducción de la intensidad y duración de éstos. El tratamiento más eficaz es la aplicación de corticoides tópicos (de mayor potencia) en forma de gel o crema. En los casos más graves y persistentes es eficaz la administración de esteroides sistémicos durante una semana. Cuando existen pocas lesiones y en zonas de la boca accesibles se emplea la administración de agentes químicos, cauterizantes o astringentes, como polvo de aluminio o ácido bórico en polvo para reducir la duración de las lesiones. Además de esterilizar la herida,

estos agentes producen una capa de tejido desvitalizado del propio paciente. Los enjuagues bucales antimicrobianos como la clorhexidina y tetraciclinas alivian temporalmente a algunos de los pacientes y, empleados diariamente durante un brote permiten alargar el intervalo entre los episodios.

En el caso de la Celiaquía, cuando se halla una deficiencia de ácido fólico, vitamina B₁₂ o hierro, los suplementos dietéticos pueden resultar útiles. Estos pacientes requieren modificación dietética a largo plazo con lo que mejoran las lesiones orales y el tracto gastrointestinal al mismo tiempo.

ESTOMATITIS AFTOSA MAYOR.

Es la segunda forma más frecuente de úlceras, pero raramente se manifiestan como lesiones grandes de 5 a 20mm o un poco más, generalmente se presentan una o dos a la vez y fundamentalmente se localizan en la mucosa labial o en el área del paladar blando posterior/pilares anteriores. Las lesiones son crateriformes, más profundas que las menores y duran hasta 6 semanas. El dolor es importante y dificultan la alimentación. Suelen aparecer hasta después de la pubertad y en algunas ocasiones pueden dar problemas hasta durante 20 años. Por ser profundas y persistentes suelen infectarse con organismos bacterianos y hongos. Es rara una cicatriz con retracción tisular como consecuencia de su reparación pero tiende a presentarla.

Tratamiento:

Con el uso combinado de corticoides tópicos y sistémicos a corto plazo, pudiéndose añadir colutorios antimicrobianos para reducir o prevenir la infección secundaria. En ocasiones se emplean anestésicos tópicos que facilitan la ingesta suficiente de alimentos. Si estas lesiones se presentan en la zona posterior de la boca y se pretende el uso de anestésicos se

recomienda tener cuidado con la extensión del fármaco a la epiglotis, ya que al deglutir habría consecuencias graves.



Fig. 46. **AFTA MAYOR.**⁴⁶

ÚLCERAS HERPETIFORMES.

Se sufre de episodios prolongados, ampliamente diseminadas, en forma de úlceras crateriformes superficiales y pequeñas (3-6mm). Cada episodio dura semanas o meses y algunas ocasiones se presentan las lesiones continuamente por varios años. Durante ataques prolongados unas lesiones se reparan mientras aparecen continuamente otras nuevas. También pueden aparecer en superficies queratinizantes. El dolor es más intenso de lo que representa la lesión. A menudo se requieren pruebas de laboratorio para descartar etiología vírica, ya que se confunde con Estomatitis Herpética Primaria.

TRATAMIENTO:

El uso de corticoides es el único método eficaz. La prolongación de éste en dosis bajas ayuda a prevenir la recidiva rápida de lesiones durante un ataque prolongado. Algunas veces el uso de enjuagues con tetraciclinas favorece su alivio, pero en otras tiene poca eficacia.⁶⁰



Fig. 47. **AFTA HERPETIFORME.** ⁴⁷

❖ **GLOSITIS**

La atrofia del revestimiento del epitelio lingual de la zona papilar se manifiesta por la carencia de nutrientes como el hierro y de las vitaminas del complejo B. Las papilas filiformes desaparecen primero, seguidas de las fungiformes, por el contrario, cuando se regenera la mucosa, aparecen primero las fungiformes y después las filiformes. ⁶¹



Fig. 48. **GLOSITIS.** ⁴⁸

Cuando comienzan estas atrofiás, se observa la mucosa inflamada, por lo que se le conoce como Glositis, después la mucosa se torna pálida.

Existen dos tipos de atrofia papilar: en áreas o circunscrita y difusa.

DESPAPILACIONES CIRCUNSCRITAS.

Se denomina Glositis despapilada en áreas, placas lisas o descamadas de la lengua. Descrita como pequeñas zonas rojas brillantes, bien circunscritas donde faltan las papilas, rodeadas de saburra; la lesión es blanda y no duele; permanecen fijas, pudiendo estar por meses o años.

Algunas veces la causa no está determinada pero se asocia al estreñimiento crónico, y se presenta con mayor frecuencia en los neuropatas, diabéticos, dispépticos, cardiacos, hepáticos y ancianos así como en la gota, el reumatismo y la litiasis.



Fig. 49. **GLOSITIS CIRCUNSCRITA.**⁴⁹

DESPAPILACIONES DIFUSAS.

Pueden ser agudas o crónicas, caracterizadas por cambios graduales de las papilas linguales, que comienzan con hipertrofia y finalizan con su desaparición, provocando una lengua lisa. Pueden complicarse con erosiones, ulceraciones, edema e indentación. El color (rojo, pálido o violáceo) varía según la causa y el momento evolutivo.

Se observan especialmente en anemias, hipovitaminosis y en pacientes con carencias alimentarias múltiples, siendo éstas el factor más importante de la despapilación.



Fig. 50. **GLOSITIS DIFUSA.**⁵⁰

TRATAMIENTO:

La variedad de la etiología de la glositis indica que el tratamiento a seguir es el de atender cada una de las causas para poder recuperar las papilas perdidas, por lo que la evolución de la alteración y el pronóstico depende de éstas.⁶²

❖ HIPOPLASIA DEL ESMALTE

Se puede presentar como consecuencia de factores ambientales (infecciones bacterianas y víricas, inflamación, estados carenciales, lesiones químicas y traumatismos) o hereditarios. La magnitud de la alteración del esmalte está relacionada por el factor etiológico específico, la duración de la agresión y la etapa de la formación del esmalte en el momento de la lesión. Los defectos del esmalte producidos por factores ambientales suelen afectar a la dentición temporal o a la permanente pero rara vez a ambas. A diferencia de los factores hereditarios, que suelen afectar al esmalte o a la dentina, los factores ambientales lesionan a menudo ambos tipos de tejidos duros. Existen dos tipos de hipoplasia:

HIPOPLASIA FOCAL DEL ESMALTE.

Es localizada e implica sólo a uno o dos dientes y es relativamente frecuente. La etiología es incierta, aunque en algunos casos es evidente. Una forma común de este tipo de Hipoplasia de etiología conocida es el Diente de Turner, consecuencia de la inflamación o traumatismos localizados durante el desarrollo del diente. Dependiendo de la gravedad de la lesión, la corona afectada puede tener una zona de Hipoplasia del esmalte relativamente lisa con áreas deprimidas, o estar visiblemente deformada y presentar coloración amarillenta o marrón.



Fig. 51. HIPOPLASIA DEL ESMALTE FOCAL.⁵¹

HIPOPLASIA GENERALIZADA DEL ESMALTE.

Los factores sistémicos de duración breve inhiben a los ameloblastos activos en un periodo específico durante el desarrollo del diente y dan lugar, desde un punto de vista clínico, a una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte que corresponden a la etapa del desarrollo y a la duración de la agresión. Si la duración de la agresión es corta, la línea de Hipoplasia es estrecha, mientras que una agresión prolongada, produce una zona de Hipoplasia más ancha y puede afectar a más dientes. La mayoría de los casos afectan a dientes que se forman en los lactantes durante el primer año siguiente al nacimiento, por lo que son los incisivos permanentes, los caninos y los primeros molares.

La Hipoplasia del esmalte que es consecuencia de hipocalcemia secundaria a deficiencia de vitamina D suele ser del tipo foveal.⁶⁰



Fig. 52. HIPOPLASIA DEL ESMALTE GENERALIZADA.⁵²

TRATAMIENTO:

La aplicación tópica de fluoruros para minimizar la sensibilidad a los estímulos térmicos y mecánicos, junto con las técnicas de grabado ácido y material compuesto restaurativo son el tratamiento de primera elección en dientes anteriores para dentición primaria y secundaria.

Para dientes posteriores se recomienda el uso de coronas de acero cromo y en caso de los primeros molares de la dentición secundaria, este tipo de coronas se colocarán como provisionales hasta la erupción completa y se permita el uso de otro tratamiento conservador. Teniendo como alternativa la aplicación de un material compuesto.⁶⁰

❖ QUEILOSIIS

También es conocida como Queilitis. Se refiere a las lesiones inflamatorias de los labios, inespecíficas, que con una morfología común (descamación, erosión, fisuración...) y un cuadro histológico inespecífico se presentan por muy diferentes causas.⁶¹

QUEILITIS GLANDULARES

A) QUEILITIS GLANDULAR SIMPLE.

Se presenta en la edad adulta entre los 20 y 40 años. Sin predilección por algún sexo. Localizada en glándulas mucosas aberrantes de la unión de la semimucosa con la mucosa labial inferior con un proceso inflamatorio respetando las comisuras.

No provoca dolor, con sensación de tumefacción y de labio pegajoso. El labio hipertrofiado y evertido puede ocasionar el hábito de mordisquearlo.

En la línea de Klein del labio inferior se observan puntos rojos deprimidos y umbilicados, en ocasiones rodeados de un halo blanquecino, ubicados en la parte central con una distribución irregular y pueden observarse gotitas de saliva en ellos.



Fig. 53. **QUEILITIS GLANDULAR.** ⁵³

La semimucosa se ve afectada con arrugas o pliegues y en ocasiones una ligera descamación.

TRATAMIENTO:

Se deben tratar los focos sépticos bucales y se eliminan las causas que pueden dar origen a la queilitis glandular simple. El uso de infiltraciones de corticoides en la lesión por 1 o 2 veces por semana logra mejorías al igual que las pomadas con corticoides y antibióticos.

La resección amplia de la zona del labio afectado también es una opción de tratamiento cuando no sede la lesión.

B) QUEILITIS GLANDULAR SUPURADA SUPERFICIAL O DE BAEZ-UNNA.

Es la forma secundaria supurada de la queilitis glandular simple. Se manifiesta con dolor y pus en los orificios de salida de los conductos excretores que al desecarse forman costras y si se desprenden se observa una mucosa erosionada que puede dejar cicatriz. El ataque de las glándulas es sucesivo.

TRATAMIENTO:

Es similar al de la queilitis glandular simple.

C) QUEILITIS GLANDULAR APOSTEMATOSA (O SUPURADA) PROFUNDA O DE VOLKMANN.

Localizadas exclusivamente en el labio inferior con macroqueilia y se ponen tenso llegando hasta las comisuras. Pueden observarse los orificios de los conductos excretores dilatados que a la compresión secretan pus y a la palpación son dolorosos.

Además de la existencia de abscesos que drenan por fistulas de localización mucosa o cutánea. Y se producen escamocostras bastante adherentes y sangrantes, que al desprenderlas suelen causar mucho dolor.

Se asocia con enfermedad periodontal, lengua saburral o pilosa y con faringitis. También asociado al cáncer labial.



Fig. 54. QUEILITIS SUPURADA.⁵⁴

TRATAMIENTO:

En un comienzo se utilizan las sesiones de radioterapia antiinflamatoria junto con antibióticos para continuar con una limpieza quirúrgica. Si la lesión no sana, se procede a la resección de la zona afectada y a hacer una biopsia para descartar un epitelioma; en caso de existir un epitelioma, debe aplicarse radioterapia a dosis anticarcinomatosa.

QUEILITIS NO GLANDULARES

Según sea su evolución, estas pueden ser agudas, subagudas y crónicas.

QUEILITIS AGUDAS Y SUBAGUDAS.

Las causas son múltiples y de origen externo: contactantes (sustancias colocadas sobre el labio que provocan un mecanismo alérgico o como irritantes primarios: cosméticos, alimentos y golosinas, dentífricos, cepillos para dientes, metales, medicamentos de uso local, prótesis, planta, entre otros); agentes físicos (luz solar, rayos x, frío y calor); medicaciones generales (de tipo fotosensibilizante, con las tetraciclinas); intoxicaciones (intoxicación alcohólica, uremia, obstrucciones intestinales).

Las lesiones son superficiales en la semimucosa de ambos labios que producen macroqueilia y a veces su eversión junto con síntomas inflamatorios agudos, edematosos, rojos, calientes y dolorosos pudiéndose observar vesículas y ampollas, que se extienden a la piel

Se cubren con costras que al arrancarlas dejan fisuras verticales. Hay dolor o prurito.

TRATAMIENTO:

La eliminación de la causa en caso de ser hallada y el uso de corticoides por vía general (12mg de triamcinolona o alguna dosificación equivalente de otro) y antiinflamatorios por varios días.

Fomentos tibios con Rivanol al 1% agua blanca del Códex diluida 1:6 y cremas con corticoides como tratamiento local; y antibióticos en caso de infecciones secundarias.

QUEILITIS CRÓNICA.

Se dividen en: formas superficiales (más comunes) provocando descamación, fisuras o grietas de los labios y en rara vez se observan vesículas; y en formas profundas salvo las formas supuradas, son auténticas queilitis. Su etiología es variable.



Fig. 55. **QUEILITIS CRÓNICA.**⁵⁵

A) QUEILITIS EXFOLIATIVA O DESCAMATIVA CRÓNICA.

Es una afección rara, que se observa en la adolescencia y en la edad media casi exclusiva del sexo masculino, constituida por escamas levantadas por sus bordes que se adhieren por el centro. Tienden a caerse y a reproducirse constantemente. Su etiología es múltiple, en las que encontramos:

QUEILITIS EXFOLIATIVA DE ORIGEN MECÁNICO O TRAUMÁTICO.

El labio se encuentra rojo y edematoso, con descamación parcial. Las lesiones se observan en la semimucosa, la mucosa y la piel apareciendo congestionada y eczematizada.

Aparece en niños con ortodondia o en los que tienen el hábito de chuparse los dedos u otros objetos, así como en adolescentes que se muerden produciéndose desprendimientos epiteliales.

QUEILITIS EXFOLIATIVA DE ORIGEN FÍSICO. SOLAR O ACTÍNICA.

Respeta las comisuras, abarcando toda la semimucosa del labio inferior que carece de auténtica queratinización y escaso pigmento melánico lo que lo hace susceptible a la acción lumínica.

Se manifiesta en hombres adultos, con piel blanca y ojos claros que se encuentran expuestos al sol por largo tiempo.



Fig. 56. **QUEILITIS ACTÍNICA.**⁵⁶

QUEILITIS DE ALTURA.

Es capaz de producir queilitis exfoliativa. Se presenta en personas que viven en la zona serrana. Las partes que se exponen (cara y dorso de las manos, así como los labios) se pigmentan, se descaman, se resecan y aparecen telangiectasias en la cara

QUEILITIS DE VERANO.

Radiaciones ultravioletas asociadas a temperaturas altas con climas secos.

QUEILITIS DE INVIERNO.

Se presenta en invierno y desaparecen en verano. El frío o el viento, en climas secos especialmente, producen lesiones en los labios (paspaduras). En jóvenes que no practican deportes al aire libre se ven fisuras y costras serohemáticas sobre los labios resecaos y dolorosos.

QUEILITIS POR CONTACTO.

Es difícil descubrir el agente, pero entre ellos se encuentran: los dentífricos, las prótesis dentarias, algunos alimentos y medicamentos como la penicilina que provocan un mecanismo alérgico.

QUEILITIS EXFOLIATIVA CARENCIAL.

Son originadas principalmente por carencias alimentarias por hipovitaminosis A (Síndrome de Sjögren) y B (hiporriboflavinosis) y del complejo B (ácido fólico). Esta etiología condiciona a otros factores para poder actuar.



Fig. 57. SÍNDROME DE SJÖGREN.⁵⁷

TRATAMIENTO:

Se basa en la corrección alimentaria o el tratamiento de afección que condiciona la carencia

QUEILITIS EXFOLIATIVA HEMÁTICA.

Pueden ser provocadas por el síndrome Plummer-Vinson, algunas anemias y ferropenias.

QUEILITIS EXFOLIATIVA INFECCIOSA.

En edad infantil es producida por el estreptococo. Acompañada de perleche y de lesiones cutáneas como: fisuras del surco retroauricular. Las escamas se pueden desprender con mayor facilidad y tienen un color más amarillento.

QUEILITIS EXFOLIATIVA PARASITARIA.

Parásitos intestinales (*Endamoeba histolytica*) se relaciona con este tipo de queilitis, así como amebas y giardias participan en la aparición del proceso.

QUEILITIS EXFOLIATIVA FAMILIAR.

Comprende a ambos labios, principalmente el inferior y a la semimucosa. Las escamas son grandes, intensificándose con el viento y el sol. Pudiéndose alternar con queilitis exudativa, con sensación de tensión y ardor. Comienza en la infancia con brotes inflamatorios que desaparecen con los años.

TRATAMIENTO:

Lo primordial es detectar la causa de la queilitis para proceder a su eliminación. El uso de cremas e infiltraciones con corticoides una vez por semana son útiles para su alivio. Si fracasa este tratamiento se puede recurrir a la radioterapia superficial en casos rebeldes. La extirpación de la semimucosa se efectúa en antecedentes de transformaciones epiteliomatosas y en la queilitis recidiva.

B) QUEILITIS FISURADA CRÓNICA.

Se observan pequeñas fisuras dolorosas en el labio inferior en mujeres menopáusicas que se asocia con hipotrofia de la mucosa; y en los adolescentes una fisura media en el labio inferior cuya causa no es precisa. Se asocia a carencias alimentarias múltiples.

Existen dos tipos: la comisural (perlèche) y la no comisural.

TRATAMIENTO:

Se trata el origen de la queilitis fisurada sea pura o asociada a otras formas clínicas. Al igual que al tratamiento de las carencias alimentarias, así como vasodilatadores en caso que corresponda.

El uso del bálsamo de comendador 2 o 3 pinceladas diarias facilita el cierre de las fisuras, en caso contrario se procede a su extirpación.

C) QUEILITIS ABRASIVA O EROSIVA.

Se observa en hombres de entre 50 y 60 años. Se manifiesta en la semimucosa del labio inferior sin llegar a la comisura. Tiene forma ovalada de un 1cm de diámetro, no infiltrada, con poca o nula inflamación y un color rojo brillante. Suele tener un contorno bien definido.

El dolor es escaso pero se presenta en la palpación suave. Usualmente solo hay una lesión pero puede haber dos o más. Su causa es la mala higiene bucal.

Fig. 58. **QUEILITIS EROSIVA.**⁵⁸



TRATAMIENTO:

La eliminación de las causas que ocasionan la queilitis y una higiene bucal minuciosa así como evitar fumar. La utilización de una pomada con corticoides o la infiltración de éstos en la base de la lesión. Es importante hacer una biopsia. Si hay recidivas frecuentes se recomienda la extirpación de la lesión o de la semimucosa, previa electrocoagulación.

QUEILITIS ECZEMATOSA CRÓNICA.

Su aspecto clínico es vesiculoso. El eritema es escaso, con vesículas y costras pequeñas, en ocasiones asociadas a descamación.

TRATAMIENTO:

Semejante a las queilitis exfoliativas.

QUEILITIS LIQUENIFICADAS (LIQUENIFICACIÓN LABIAL).

En la erupción polimorfa solar el labio aumenta de volumen, se pigmenta y se hacen más evidentes los surcos normales de la piel. La lesión es pruriginosa por lo que se presentan excoriaciones por rascado y costras, principalmente en el labio superior.

TRATAMIENTO:

La eliminación de las causas es esencial y en caso de estar asociado a otro tipo, también se trata de acuerdo a la queilitis que se presente.

QUEILITIS O QUEILOSIS COMISURAL O ANGULAR (PERLÉCHE).

Es un proceso inflamatorio frecuente, que atiende a varias causas fundamentales: por la disminución de la dimensión vertical y uso de prótesis, candidiasis, carencias alimentarias múltiples (hipovitaminosis B e hiporriboflavinosis), piodermatitis y otras causas como: aquilia gástrica, anemias y disminución de hierro plasmático, escurrimiento salival y otras.



Fig. 59. **QUEILITIS ANGULAR.** ⁵⁹

TRATAMIENTO:

Está condicionada a la causa determinante.

QUEILOPATÍAS PROFUNDAS O PARENQUIMATOSAS O ELEFANTIÁSICAS.

Algunos procesos no son inflamatorios, dando un aumento de tamaño del labio que se pueden denominar macroqueilia o hipertrofia labial.

Queilitis granulomatosa de Miescher; son lesiones linfedematosas o sarcoidiformes.

Erisipelas a repetición o dermatitis erisipelatoide; dejando un aumento permanente en los labios,

Elefantiasis labial provocada por tatuaje; los pigmentos utilizados para dar color permanente a los labios de las mujeres producen edemas y labios gruesos con brotes dolorosos y febriles.

Los labios gruesos se presentan en los mongólicos.

El edema de Quincke; de naturaleza alérgica da una macroqueilia sobreaguda.

Queilitis profunda; supurada, no glandular que se transforma en epiteloma espinocelular.

La macroqueilitis; asociada a lengua escrotal, hipercalcemia idiopática y facies de elfo.

Labio de los Habsburgos; se considera un labio doble.⁶²

❖ XEROSTOMÍA

Es la disminución o ausencia importante de la producción de la saliva en la boca. Se le conoce también como: asialorrea, hiposalivación y boca seca. La etiología se considera como multifactorial.⁶¹



Fig. 60. BOCA SECA.⁶⁰

La saliva tiene muchas funciones como: humedecer el alimento haciéndolo pastoso para que sea tragado; mantiene la boca limpia evitando que la comida y bacterias pertenecientes de la flora natural se queden entre los

dientes y papilas linguales y demás cavidades y ayuda en la emisión de la voz.

La prevalencia es del 20 al 30% siendo las mujeres más afectadas así como los individuos que utilizan varios fármacos. Sin embargo los adultos jóvenes también se ven afectados últimamente.

Entre los síntomas se encuentran: la sensación de ardor y el dolor en la lengua, la boca reseca, la aparición de fisuras en la comisura labial, el aumento de la sed y en los casos de personas edéntulas, se les dificulta ponerse la protodoncia.

El signo más común es que la saliva se vuelve espumosa y viscosa. Por lo que dentro de las complicaciones se observa un aumento en las caries dentales en un corto tiempo junto con otras enfermedades periodontales como la gingivitis y la acumulación de la placa dental.

Los factores que predisponen a la etiología de la xerostomía son variados como: el uso de algunos fármacos (contra la depresión, antihipertensivos, antiinflamatorios, tratamientos oncológicos contra alergias, relajantes musculares o antiasmáticos).

El síndrome de Sjögren, el Lupus Eritematoso, la diabetes o la artritis y ciertas patologías psiquiátricas ligadas a trastornos de estrés, depresión y ansiedad se relacionan con esta alteración.

TRATAMIENTO:

Se utilizan sustitutos de la saliva que humedecen temporalmente la saliva; estimulantes salivares; algunos medicamentos sistémicos como tabletas de pilocarpina al 5% y cevimina, al igual que evitar los productos con excesiva azúcar

La limpieza de la boca es esencial para reducir el riesgo a caries y de infecciones con el uso de cepillos dentales, hilo dental y enjuagues bucales sin alcohol con fluoruros y clorhexidina.

También se recomienda una buena masticación de los alimentos, evitar el consumo de alcohol y tabaco. Debe acudir a la consulta dental mínimo dos veces al año.^{64,65,66}

CONCLUSIONES.

La Enfermedad Celíaca resulta una enfermedad importante por la falla en la absorción de nutrientes, debido a la atrofia de las vellosidades intestinales inducidas por el gluten.

La fibra es la aportación principal de los cereales, para evitar el estreñimiento, sin embargo, el gluten que está presente en todos ellos es la proteína que provoca efectos tóxicos en el organismo por su difícil digestión.

La Celiaquía ocasiona que diversas alteraciones bucodentales se presenten frecuentemente en la boca como son: estomatitis recurrente, hipoplasia del esmalte, glositis, queilosis y xerostomía por lo que al atender las carencias nutricionales se observa una mejoría de estas lesiones.

Con el dato de que no todos los enfermos están diagnosticados, cabe la posibilidad de que el Cirujano Dentista intervenga y pueda ayudar en el diagnóstico de esta enfermedad, por lo que una buena anamnesis y la correcta exploración bucodental son herramientas primordiales para su detección.

La dieta libre de gluten resulta un tanto complicada de seguir, debido a que son pocos los productos que no lo contienen; sin embargo debido a la frecuencia de la enfermedad existen asociaciones que tienen sus productos diseñados para enfermos celíacos empero el precio no es tan accesible.

La falta de información en las etiquetas por parte de las empresas productoras de alimentos así como de sus altos precios no son de gran ayuda para seguir un tratamiento adecuado que contribuya a obtener un buen pronóstico de la enfermedad.

Respecto a los fármacos utilizados por el Cirujano Dentista siempre hay que tener la debida cautela de revisar que en sus componentes no haya almidón

pregelatinizado y/o modificado, glicolato sódico de almidón, dextratos, dextrinas, maltosa, maltodextrina, colorantes (malta de cebada), alcohol de azúcar, glutamato monosódico y proteína vegetal hidrogenada, hidrolizada y/o texturizada para evitar daños mayores al paciente, ya que muchos de estos son utilizados por la industria farmacéutica como excipientes o saborizantes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Robbins, Cotran. ***Patología estructural y funcional***. 8 ed. España: Elsevier; 2010.
2. Consani S, Montevideo U. **Enfermedad Celíaca. Un desafío en Medicina Interna**. Arch Med Interna 2010; XXXII (Supl 1):S35-S46.
3. Calderón A, Cabrera F. **No sólo el gluten, sino otras proteínas de los alimentos, podrían afectar algunos enfermos celíacos**. En: Rodrigo L, Peña AS, editores. Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca. Barcelona, España: OmniaScience; 2013. p. 89-101.
4. Rodrigo L, Lauret M, Pérez I. **Manifestaciones extra-intestinales y enfermedades asociadas**. En: Rodrigo L, Peña A, editores. Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca. Barcelona, España: OmniaScience; 2013. p. 299-323.
5. Polanco I. **¿Qué es la Enfermedad Celíaca?** En: Polanco I, editora. Enfermedad Celíaca presente y futuro. España: Ergon; 2013. p. 1-4.
6. Milke P. **Tratamiento dietético de la enfermedad celíaca**. Revista de Gastroenterología de México 2010; Supl. 2(75):187-188.
7. Uscanga L. **Avances en enfermedad celíaca**. Revista de Gastroenterología de México 2011; Supl. 1(76):57-60.
8. Calderón A. **Enfermedad celíaca: del diagnóstico al tratamiento. ¿Es suficiente eliminar el gluten del trigo de la dieta para enfermos celíacos?** Rev. de Gastroenterología de México 2011; Supl. 2(76): 13-14.
9. Sotelo N, Calderón A, Hurtado J. **Enfermedad celíaca en niños del noroeste de México: características clínicas de 24 casos**. Revista de Gastroenterología de México. 2013; 78(4): 211---218.
10. Ministerio de la Salud de la Nación. **Guía de práctica clínica sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad celíaca en el primer nivel de atención**. Argentina: Programa Nacional de Garantía de Calidad de la Atención Médica; 2011.

11. Herrera M, Hermoso M, Quera R. **Enfermedad celíaca y su patogenia**. Rev Méd Chile 2009; 137: 1617-1626.
12. Parada A, Araya M. **El gluten. Su historia y efectos en la enfermedad celíaca**. Rev Med Chile 2010; 138: 1319-1325.
13. Calvo C. **Mesa Redonda: Novedades en enfermedad celíaca**. Bol pediater 2013; 53: 54-56.
14. Rodríguez L. **Enfermedad Celíaca**. Sistema Nacional de Salud. Volumen 34, Nº 2/2010.
15. Cueto E, Guzmán L, Nanfita G, Barrera S, Drut R. **Celiaquía, una enfermedad paradigmática**. Arch Argent Pediatr 2008;106(2):143-154.
16. Ludvigsson J, Fasano A. **Tiempo de la introducción de gluten y riesgo de enfermedad celíaca**. Ann Nutr Metab 2012;60(suppl 2):22-29.
17. Caminero Fernández A. **El estudio de la actividad metabólica de la microbiota intestinal asociada al consumo de gluten en humanos**. [Tesis doctoral]. León: Departamento de Biología Molecular, Universidad de León; 2013.
18. Antillón M. **Enfermedad Celíaca**. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXX (606) 343-346, 2013.
19. Maldonado J. **Enfermedad celíaca ¿Es posible su prevención?** Departamento de Pediatría. Universidad de Granada: Bol. SPAO 2 (4) 283-289; 2008.
20. Malacrida C, Rassetto M. **Enfermedad celíaca**. NotiWiener Nº 159 – abril 2013: 1-3.
21. Ministerio de Sanidad y Consumo. **Diagnóstico precoz de la Enfermedad Celíaca**. España: Gobierno de España; 2008.
22. Organización Mundial de Gastroenterología. **Guías Mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología. Enfermedad Celíaca**. World Gastroenterology Organization, Global Guidelines and Cascades; 2012.

23. Ortigosa L, armas H, Peña L. **Guía Didáctica: La Enfermedad Celíaca**. Canarias. Servicio de Promoción de la Salud de la Dirección General de Salud Pública. Servicio Canario de la Salud. Gobierno de Canarias; 2010.
24. Peña A, Rodrigo L. **Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca**. En Rodrigo L y Peña AS, editores. Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca. Barcelona, España: OmniaScience; 2013. p. 25-43.
25. García V. **Historia de la enfermedad celíaca**. En: Rodrigo L, Peña A, editores. Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca. Barcelona, España: OmniaScience; 2013. p. 45-59.
26. Fuentes R, de Lara S. **Corpus: Anatomía Humana General**. Vol. 2. México: Trillas; 1997.
27. Guyton H. **Tratado de Fisiología Médica**. 10 ed. México: Mc Graw-Hil Interamericana; 2001.
28. Tórtora D. **Principios de Anatomía y Fisiología**. 11 ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2007.
29. Mataix J. **Tratado de Nutrición y Alimentación. Nutrientes y Alimentos**. Vol. 1. España: Océano/Ergon; 2009.
30. Calvo M. **La dieta sin gluten**. En: Polanco I, editora. Enfermedad Celíaca presente y futuro. Madrid España: Ergon; 2013. p. 121-125.
31. Molina C. **Alimentos sin gluten derivados de cereales**. En: Rodrigo L, Peña A, editores. Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca. Barcelona, España: OmniaScience; 2013. P. 447-461.
32. Fernández N, Plaza L, Bilbao JR. **La Enfermedad Celíaca: Marcadores genéticos**. En: Rodrigo L, Peña A, editores. *Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca*. Barcelona, España: OmniaScience; 2013. p. 103-121.
33. Castillejo G, Martínez E. **Prevención primaria de la enfermedad celíaca**. En: Polanco I, editora. Enfermedad Celíaca presente y futuro. Madrid España: Ergon; 2013. p. 113-120.

34. Icaza M. ***Microbiota intestinal en la salud y la enfermedad***. Revista de Gastroenterología de México. 2013; 78(4): 240---248.
35. Comas M, Carrasco A, Mariné M. ***Peculiaridades de la enfermedad celíaca en el adulto***. En: Polanco I, editora. Enfermedad Celíaca presente y futuro. Madrid España: Ergon; 2013. p. 23-28.
36. Román E., Cilleruelo M, Gutiérrez C. ***Epidemiología de la enfermedad celíaca***. En: Polanco I, editora. Enfermedad Celíaca presente y futuro. Madrid España: Ergon; 2013. p. 29-32.
37. Cruz S. ***Enfermedad celiaca en México: ¿describiendo la punta del iceberg?*** Revista de Gastroenterología de México. 2013; 78(4): 201-202.
38. Argüelles M, Quero L. ***Manifestaciones clásicas de la enfermedad celíaca***. En: Polanco I, editora. Enfermedad Celíaca presente y futuro. Madrid España: Ergon; 2013. p. 13-16.
39. Mataix J. ***Tratado de Nutrición y Alimentación. Situaciones fisiológicas y patológicas***. Vol. 2. España: Océano/Ergon; 2009.
40. Molina M, Martínez E. ***Autoinmunidad y enfermedad celíaca***. En: Polanco I, editora. Enfermedad Celíaca presente y futuro. Madrid España: Ergon; 2013. p. 68-73.
41. Ribes C, Donat E, Bolonio M. ***Nuevos criterios diagnósticos en el niño y en el adolescente***. En: Polanco I, editora. Enfermedad Celíaca presente y futuro. Madrid España: Ergon; 2013. p. 5-11.
42. Brenes F, Herrera A. ***La biopsia intestinal y su interpretación. Resultados preliminares en Costa Rica***. En: Rodrigo L, Peña A, editores. Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca. Barcelona, España: OmniaScience; 2013. p. 203-218.
43. Fernández F, Marine M, Rosinach M, Carrasco A, Esteve M. ***Enfermedad celiaca tipo Marsh 1: Diagnóstico y respuesta***. En: Rodrigo L, Peña A, editores. Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca. Barcelona, España: OmniaScience; 2013. p. 285-298.

44. Díaz M, Romero A, De Castro M, Millán A. **Enfermedad celíaca: nuevos criterios diagnósticos**. Vox Paediatrica 2012; XIX (2):28-33.
45. Álvarez R, Alba M, Polanco I. **Utilidad de los marcadores serológicos: Anticuerpos antiendomiso**. En: Polanco I, editora. Enfermedad Celíaca presente y futuro. Madrid España: Ergon; 2013. p. 51-57.
46. Farré C. **Utilidad de los marcadores serológicos: anticuerpos anti-transglutaminasa tisular**. En: Polanco I, editora. Enfermedad Celíaca presente y futuro. Madrid España: Ergon; 2013. p. 59-66.
47. García J, Calleja S, Llorente M. **Utilidad de los marcadores serológicos: Anticuerpos anti-gliadina y anti-péptidos desamidados de gliadina**. En: Polanco I, editora. Enfermedad Celíaca presente y futuro. Madrid España: Ergon; 2013. p. 47-50.
48. Farré C. **Utilidad de la serología en el cribado, diagnóstico y seguimiento de los pacientes con enfermedad celíaca**. En: Rodrigo L, Peña A, editores. Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca. Barcelona, España: OmniaScience; 2013. p. 151-170.
49. Arranz E, Garrote J. **Utilidad de los marcadores genéticos**. En: Polanco I, editora. Enfermedad Celíaca presente y futuro. Madrid España: Ergon; 2013. p. 43-46.
50. Villanacci V. **Celiac disease: histopathological assessment**. En: Polanco I, editora. Enfermedad Celíaca presente y futuro. Madrid España: Ergon; 2013. p. 33-41.
51. Polanco I, Ribes C. **Enfermedad Celíaca**. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2009.
52. Hernández O. **La enfermedad celiaca, difícil de entender**. México: Celiacos de México; 2011. <http://celiacosdemexico.org.mx/la-enfermedad-celiaca-difícil-de-entender.html>. Consultada el
53. García A, Lucendo A. **Metabolismo óseo y osteoporosis en la enfermedad celíaca**. En: Rodrigo L, Peña A, editores. Enfermedad celíaca y

sensibilidad al gluten no celíaca. Barcelona, España: OmniaScience; 2013. p. 325-344.

54. Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco. ***El Gluten y los Medicamentos Genéricos***. Asociación de Celíacos de Euzcadi E.Z.E; 2009.

55. Instituto Tomás Pascual para la nutrición y la salud, Federación de Asociaciones de Celíacos de España.. ***Cuaderno de la Enfermedad Celíaca***. España: International Marketing y Communication S.A; 2009.

56. Sánchez F, Zarikian S, Etayo E. ***Nuevas estrategias terapéuticas en la enfermedad celíaca***. En: Polanco I, editora. *Enfermedad Celíaca presente y futuro*. Madrid España: Ergon; 2013. p. 127-132.

57. Vaquero L, Arias L, Vivas S. ***Enfermedad celíaca refractaria***. En Rodrigo L, Peña AS, editores. *Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca*. Barcelona, España: OmniaScience; 2013. p. 361-375.

58. Pomares Y. ***La Celiaquía Refractaria. Diagnóstico y Tratamiento***. Rev Cub Aliment Nutr 2010; 20(2 Supl 1):S84-S86.

59. Rashid M, Zarkadas M, Anca A, Limeback H. ***Oral Manifestations of Celiac Disease: a Clinical Guide for Dentists***. J Can Dent Assoc 2011; 77: b39.

60. Sapp P, Eversole L, Wysocki G. ***Patología Oral y Maxilofacial***. España. Elsevier; 2005.

61. Portilla J, Aguirre A, Gaitán L. ***Texto de Patología Oral***. México: Editorial El Ateneo S. A. de C. V; 1989.

62. Díaz J, Villapol L, Berddiesky R. ***Enfermedades de la boca. Semiología, Patología, Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal***. Tomo 3. Argentina: Editorial Mundi; 1970.

63. Boj J, Catalá M, García C, Mendoza A, Planells P. ***Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven***. España: Editorial Ripano; 2012.

64. Antoranz A, Casado L, Corral C, Cerero R, López P. ***Pacientes con xerostomía: un reto terapéutico para el odontoestomatólogo***. Cient. dent., Vol. 8, Núm. 3, Diciembre 2011. Págs. 213-217.

65. Chapa G, Garza B, Garza M, Martínez G. **Hiposalivación y xerostomía; diagnóstico, modalidades de tratamiento en la actualidad: Aplicación de neuroelectroestimulación.** Revista Mexicana de Periodontología 2012; 3(1): 38-46.
66. González E, Aguilar M, Guisado R, Tristán J, García P, Álvarez J. **Xerostomía: Diagnóstico y Manejo Clínico.** Rev Clín Med Fam 2009; 2 (6): 300-304.

REFERENCAS IMAGENOLÓGICAS.

1. FIGURA 1. Fairview Health Services. **Enfermedad Celíaca.**
<http://www.fairview.org/espanol/BibliotecadeSalud/art%C3%ADculo/40441>
Consultado el 24/01/2014, 8:56 pm.
2. FIGURA 2. WebRing. **Historia de términos de Diabetes.**
http://webpace.webring.com/people/gs/soy_diabetico/Seccion_Historia/Historiadeladiabetes1.htm. Consultado el 24/01/2014, 9:01 pm.
3. FIGURA 3. Historic Hospital Admission Records Project (HHARP). **Biografía del Dr. Samuel Jones Gee.**
<http://www.hharp.org/library/gosh/doctors/samuel-jones-gee.html>. Consultado el 24/01/2014, 9:09 pm.
4. FIGURA 4. Adams J. Celiac Disease and Gluten-free Diet Information Since 1995. **Willem-Karel Dicke: Pioneer in Gluten-free Diet in the Treatment of Celiac Disease**
<http://www.celiac.com/articles/22013/1/Willem-Karel-Dicke-Pioneer-in-Gluten-free-Diet-in-the-Treatment-of-Celiac-Disease/Page1.html>. Consultado el 24/01/2014, 9:16 pm.
5. FIGURA 5. **Conociendo Nuestro Cuerpo [Aparatos y Sistemas] Parte 1**
<http://www.taringa.net/comunidades/mentesanaencuerposano/1991805/Conociendo-Nuestro-Cuerpo-Aparatos-y-Sistemas-Parte-1.html>. Consultado el 25/01/2014, 4:36 pm.

6. FIGURA 6. Fonopedia. **Patologías frecuentes.**
[http://blogfonopedia.wordpress.com/como-cuidar-nuestra-voz/.](http://blogfonopedia.wordpress.com/como-cuidar-nuestra-voz/) Consultado el 25/01/2014, 4:44 pm.
7. FIGURA 7. Fotosimágenes.org. **Imágenes del quimo.**
[http://www.fotosimágenes.org/quimo.](http://www.fotosimágenes.org/quimo) Consultado el 25/01/2014, 5:22 pm
8. FIGURA 8. **Aparato digestivo.**
[http://www.lourdes-luengo.es/nutricion/digestivo.htm.](http://www.lourdes-luengo.es/nutricion/digestivo.htm) Consultado el 25/01/2014, 5:10 pm.
9. FIGURA 9. Arab physician Forum. **Human Psychology.**
<http://www.md4aa.com/vb/showthread.php?t=13270>
Consultado el 25/01/2014, 5:24 pm.
10. FIGURA 10. Venegas G. MEDWAVE REVISTA BIOMÉDICA. **MOTILIDAD DIGESTIVA.**
[http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Cursos/3245.](http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Cursos/3245) Consultado el 25/01/2014, 5:38 pm
11. FIGURA 11. Google. **Incorporación, distribución y absorción de nutrientes.**
[https://sites.google.com/site/e347fisicoquimica/aprovechamiento-de-los-nutrientes/incorporacion-y-distribucion-de-nutrientes.](https://sites.google.com/site/e347fisicoquimica/aprovechamiento-de-los-nutrientes/incorporacion-y-distribucion-de-nutrientes) Consultado el 25/01/2014, 5:47 pm.
12. FIGURA 12. Tiching. **Absorción de nutrientes.**
[http://es.tiching.com/absorcion-de-nutrientes/recurso-educativo/43391.](http://es.tiching.com/absorcion-de-nutrientes/recurso-educativo/43391)
Consultado el 25/01/2014, 5:59 pm.
13. FIGURA 13. Robles T. Blog de Fisiología Clínica. T.C.L. **Digestión.**
[http://fisio4tlcv6.blogspot.mx/2010/04/digestion-mecanica-en-el-intestino.html.](http://fisio4tlcv6.blogspot.mx/2010/04/digestion-mecanica-en-el-intestino.html)
Consultado el 25/01/2014, 6:07 pm.
14. FIGURA 14. Tavella O. Grupo Gamma Red Integrada De Salud. **Síndrome de colon irritable.**
[http://www.grupogamma.com/2012/09/identificando-el-sindrome-de-colon-irritable/.](http://www.grupogamma.com/2012/09/identificando-el-sindrome-de-colon-irritable/) Consultado el 25/01/2014, 6:18 pm.

15. FIGURA 15. Enronados. **Trigo, cebada y centeno. Diferencias.**
<http://enronados.wordpress.com/2013/06/11/trigo-cebada-y-centeno/>.
Consultado el 08/02/2014, 7:29 pm.
16. FIGURA 16. Salud Celiaco. Información sobre los Celiacos. **La EC.**
<http://www.celiaco.info/>. Consultado el 08/02/2014, 7:40 pm.
17. FIGURA 17. Precision Nutrition. **All about Gluten.**
<http://www.precisionnutrition.com/all-about-gluten>. Consultado el 08/02/2014,
7:52 pm.
18. FIGURA 18. **Etiopatogenia de la Enfermedad Celíaca.**
Parham P. Inmunología. 2ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. 2006.
Consultado el 08/02/2014, 8:00 pm.
19. FIGURA 19. Embarazada.com. **Mitos de la lactancia materna.**
<http://www.embarazada.com/articulo/mitos-de-la-lactancia-materna-parte-ii>.
Consultado el 08/02/2014, 8:09 pm.
20. FIGURA 20. Dreamstime. **Bebés con pan.**
<http://es.dreamstime.com/imagenes-de-archivo-beb%C3%A9s-con-pan-image12754704>. Consultado el 08/02/2014, 8:17 pm.
21. FIGURA 21. CNN México. **12 Propósitos para 2012.**
<http://mexico.cnn.com/salud/2012/01/09/agosto-bajale-a-los-carbohidratos-simples>. Consultado el 08/02/2014, 8:25 pm.
22. FIGURA 22. University Of Miami. Miller School Of Medicine. **Genes.**
<http://geneticsawareness.org/esgen/aprende-acerca-de-la-genetica/que-son-los-genes>. Consultado el 08/02/2014, 8:32 pm.
23. FIGURA 23. Bovo R. SIIC SALUD. **Trastornos autoinmunes del oído.**
<https://www.siicsalud.com/dato/experto.php/125455>. Consultado el
08/02/2014, 8:49 pm.
24. FIGURA 24. Celiacos.com. **Medicamentos.**
<http://www.celiacos.com/enfermedad-celiaca/gluten-en-los-medicamentos/>
Consultado el 08/02/2014, 8:58 pm.

25. FIGURA 25. Reyes J. **Cirugía del Aparato Digestivo y Laparoscopia**.
http://doctorjesusreyes.com/infecciones_gastrointestinales.html. Consultado el 08/02/2014, 9:19 pm.
26. FIGURA 26. Vischi L, Artaza N. Blog a su salud. **Jornada informativa**.
http://www.asusalud.blogspot.mx/2011_03_23_archive.html. Consultado el 18/02/2014 a las 10:18 pm.
27. FIGURA 27. Fernández, Esteve M, Rosinach M. ELSEVIER.
Gastroenterología y Hepatología.
<http://zl.elsevier.es/es/revista/gastroenterologia-hepatologia-14/cribado-enfermedad-celiaca-grupos-riesgo-13080614-progresos-hepatologia-2005>. Consultado el 18/02/2014, 10:28 pm.
28. FIGURA 28. Un Lugar en el arcoíris Wordpress. **Niño Celiaco**.
<http://unlugarenelarcoiris.wordpress.com/2009/12/10/imagen-real-del-nino-celiaco-sin-diagnosticar-london-1938/>, Consultado el 18/02/2014, 10:35 pm.
29. FIGURA 29. Me gusta estar bien. **Infertilidad**.
<http://megustaestarbien.com/2012/08/08/como-se-relaciona-el-gluten-con-la-infertilidad/>. Consultado el 18/02/2014, 10:52 pm.
30. FIGURA 30. López N. El blog de la dieta equilibrada. **Dieta de la EC**.
http://www.elblogdeladietaequilibrada.com/2013_11_01_archive.html. Consultado el 18/02/2014, 11:00 pm.
31. FIGURA 31. De Medicina. **Enfermedad Celíaca**.
<http://demedicina.com/celiaquia-o-enfermedad-celiaca-todo-lo-que-debes-saber/>. Consultado el 22/02/2014, 8:52 pm.
32. FIGURA 32. **Recetas para hacer en casa**.
<http://recetasceliacosuy.blogspot.mx/p/ser-celiaco.html>. Consultado el 22/02/2014, 9:03 pm.
33. FIGURA 33. Coks F. Revista Crecer Feliz. **Predisposición**.
<http://www.crecerfeliz.es/El-bebe/Salud/Herencia-genetica-a-quien-se-parece-el-bebe/Herencia-genetica-y-salud>. Consultado el 22/02/2014, 9:13 pm.

34. FIGURA 34. Guía de la salud. **Celiaquía**.
<http://guiadesalud.wikispaces.com/Celiaqu%C3%ADa>. Consultado el 22/02/2014, 9:30 pm.
35. FIGURA 35. Saludalia. **Enfermedad Celiaca en Niños**.
<http://www.saludalia.com/salud-del-nino/enfermedad-celiaca-diagnostico-y-tratamiento>. Consultado el 22/02/2014, 9:52 pm.
36. FIGURA 36. Médicos Digestivos Huesca. **Actualización de la EC**.
<http://www.medicodigestivohuesca.com/es/noticias+detalle/conferencia-sobre-actualizacion-en-enfermedad-celiaca-y-prevencion-del-cancer-de-colon/>. Consultado el 25/02/2014, 5:37 pm.
37. FIGURA 37. Web Consultas. **Celiaquía**.
<http://www.webconsultas.com/celiaquia/sintomas-y-diagnostico-de-la-celiaquia-2880>. Consultado el 25/02/2014, 5:50 pm.
38. FIGURA 38. Blog Nutrición y Salud en Línea. **Alimentación en EC**.
<http://nutricionysalud-enlinea.blogspot.mx/2011/12/la-alimentacion-en-la-celiaquia-evitar.html>. Consultado el 25/02/2014 a las 6:23 pm.
39. FIGURA 39. Paulsen P. Instituto ILPA. **Suplementos Alimenticios**.
<http://institutoilpa.com/suplementos-alimenticios/>. Consultado el 25/02/2014, 6:41 pm.
40. FIGURA 40. El correo.com. **Gluten. Cárnica Salami**.
<http://www.elcorreo.com/innova/empresas/20130325/salami-gluten-201303251425-rc.html>. Consultado el 25/02/2014 a las 7:01 pm.
41. FIGURA 41. Blog Caring. **Aprendiendo a crecer**.
http://caringcaring-erizainabat.blogspot.mx/2010_05_01_archive.html. Consultado el 25/02/2014, 7:10 pm.
42. FIGURA 42. Los Andes. **Costos de alimentos sin gluten**.
<http://www.losandes.com.ar/notas/2014/1/9/ordenan-obra-social-cubra-costos-alimentos-gluten-760628.asp>. Consultado el 25/02/2014, 7:23 pm.

43. FIGURA 43. Salud Pasión. **Medicamentos con gluten.**<http://saludpasion.com/medicamentos-con-gluten/>. Consultado el 25/02/2014, 7:39 pm.
44. FIGURA 44. Mujer nuestro rumbo **Vacunas necesarias.**
<http://nuestrorumbo.imujer.com/2007/06/11/vacunas-necesarias-para-viajar-al-africa>. Consultado el 25/02/2014, 7:47 pm.
45. FIGURA 45. Odontología Online. **Estomatitis Recurrente.**
<http://www.odontologia-online.com/publicaciones/medicina-estomatologica/item/estomatitis-aftosa-recurrente-revision-bibliografica.html>. Consultado el 02/03/2014, 5:31 pm.
46. FIGURA 46. Odontología Online. **Estomatitis Recurrente.**
<http://www.odontologia-online.com/publicaciones/medicina-estomatologica/item/estomatitis-aftosa-recurrente-revision-bibliografica.html>. Consultado el 02/03/2014, 5:48 pm.
47. FIGURA 47. Odontología online. **Estomatitis Aftosa Recurrente.**
<http://www.odontologia-online.com/publicaciones/medicina-estomatologica/item/estomatitis-aftosa-recurrente-revision-bibliografica.html>. Consultado el 02/013/2014, 5:59 pm.
48. FIGURA 48. Medicina Oral. **Glositis.**
<http://www.medicinaoral.cl/html/casos20.html>. Consultado el 02/013/2014, 6:12 pm.
49. FIGURA 49. **Lengua geográfica.**
<http://www.iqb.es/diccio/g/images/glositis01.jpg>. Consultado el 02/013/2014, 6:23 pm.
50. FIGURA 50. Mercado S. Semiología Quirúrgica. **La lengua.**
<http://qxutesa.blogspot.mx/2013/02/tipos-patologicos-de-lengua.html>. Consultado el 02/03/2014, 5:34 pm.
51. FIGURA 51. Mercado S. Semiología Quirúrgica. **La lengua.**
<http://qxutesa.blogspot.mx/2013/02/tipos-patologicos-de-lengua.html>. Consultado el 02/03/2014, 5:37 pm.

52. FIGURA 52. **Hipoplasia del esmalte generalizada.**

<http://www.doctoruldedinti.info/wp-content/uploads/2014/01/hipoplazia-de-smalt.jpg>. Consultado el 18/03/2014, 8:31 pm.

53. FIGURA 53. Piqué E, Palacios S, Jordán M. **Queilitis Glandular**

<http://www.actasdermo.org/es/queilitis-glandular/articulo/13051717/>.

Consultado el 22/03/2014, 10:50 pm.

54. FIGURA 54. Villacrés L. **Queilitis Glandular supurativa.**

<http://radla.posterselectronicos.com/Abstract/f25c653c-69b4-4420-87bb-8e32f30755fa?source=related>. Consultado el 22/03/2014, 10:59 pm.

55. FIGURA 55. Tejada L. **Examen general de la cabeza y el cuello.**

<http://leandratejada.blogspot.mx/2013/02/examen-general-de-la-cabeza-y-el-cuello.html>. Consultado el 22/03/2014, 11:12 pm.

56. FIGURA 56. Protector Solar C.L. **Radiación solar y salud humana.**

<http://www.protectorsolar.cl/index/content/11-radiacion-solar-y-salud-humana>.

Consultado el 22/03/2014, 11:25 pm.

57. FIGURA 57. Ugarte C, Mejía A. Revista Peruana de Reumatología. **Manifestaciones orales en las enfermedades difusas del tejido conectivo.**

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/reuma/v02_n2/maniforal.htm.

Consultado el 22/03/2014, 11:33 pm.

58. FIGURA 58. web.udl.es. **Queilitis erosiva.**

<http://web.udl.es/usuaris/dermatol/PaginesGrans/queilitisG7.html>. Consultado el 22/03/2014, 11:41 pm.

59. FIGURA 59. OVIDental. **Patogenia y etiología de la queilitis angular.**

<http://mapaodontologico.blogspot.mx/2009/03/patogenia-y-etilogia-de-la-queilitis.html>. Consultado el 22/03/2014, 11:57 pm.

60. FIGURA 60. Meriñan A. Delta Dent. Clínica Dental en Madrid. **Xerostomía, el síndrome de la boca seca.**

<http://www.deltadent.es/blog/2009/11/11/xerostomia-el-sindrome-de-la-boca-seca/>. Consultado el 23/03/2014, 12:37 am.