



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EL EDUCADOR PARA LA SALUD ANTE 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:

ERIKA GRISEL FLORES MIRANDA

TUTORA: C.D. MARÍA ELENA NIETO CRUZ

ASESORA: Mtra. ROSINA PINEDA Y GÓMEZ AYALA



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 la Universidad Nacional Autónoma de México, por la oportunidad de formarme como profesionista, por sentirme orgullosa en su máxima casa de estudios.

A Jacqueline y a David por cuidar de mí y brindarme su apoyo incondicional a lo largo de mi vida, por enseñarme valores y por guiarme en mi educación.

A mi padre por apoyarme con la carrera y seguirlo haciendo a pesar de todo.

A mis amigos que aunque el camino fue largo siempre estuvieron para escucharme y apoyarme en los momentos más difíciles.

A la doctora María Elena Nieto Cruz por guiarme en este trabajo, por la paciencia y la dedicación que tiene con sus alumnos.

A Dios por darme fuerza y fortaleza de seguir adelante en cada obstáculo, por darme la vida y estar en donde estoy.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	6
CAPÍTULO 1. CONCEPTOS DE EDUCACIÓN PARA LA SALUD, PROMOCIÓN PARA LA SALUD Y PREVENCIÓN.	
1.1 Educación para la salud.....	7
1.2 Promoción para la salud	8
1.3 Prevención.....	9
1.3.1 Niveles de prevención	9
CAPÍTULO 2. ANTECEDENTES	
2.1 Prehistoria.....	11
2.2 Asia, África y América.....	12
2.3 Enfermedad celíaca.....	13
CAPÍTULO 3. ENFERMEDAD CELÍACA	
3.1 ¿Qué es la enfermedad celíaca?.....	16
3.1.1 Gluten.....	16
3.2 Patogénesis.....	17
3.2.1 Características histológicas de la enfermedad celíaca.....	19
3.3 Aspectos clínicos de la enfermedad celíaca.....	22
3.4 Manifestaciones clínicas.....	23
3.4.1 Manifestaciones gastrointestinales	25
3.4.2 Manifestaciones extra intestinales.....	25
3.5 Manifestaciones orales en la enfermedad celíaca.....	27
3.5.1 Hipoplasia del esmalte.....	27
3.5.2 Caries.....	28
3.5.3 Estomatitis aftosa recurrente.....	29
3.5.4 Glositis atrófica.....	30
3.5.5 Queilitis angular.....	31
3.5.6 Xerostomía.....	32

3.6 Enfermedades asociadas a la enfermedad celíaca.....	33
3.6.1 Prevalencia.....	34
3.6.2 Distribución por edad y sexo.....	34
3.7 Diagnóstico.....	35
3.8 Tratamiento.....	36
CAPÍTULO 4. IMPORTANCIA DEL EDUCADOR PARA LA SALUD	
4.1 El educador para la salud y su intervención ante la enfermedad celíaca.....	37
4.2 Manejo odontológico.....	39
CONCLUSIONES.....	44
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45

INTRODUCCIÓN

Se desarrolla la enfermedad celíaca como un problema de salud afectando a niños, adolescentes y adultos. Es una condición crónica de enteropatía autoinmune, desencadenada por las proteínas que se encuentran en el gluten, afectando así a la mucosa del intestino delgado, cuyo efecto clínico y funcional va a estar en relación con factores inmunológicos, genéticos y ambientales.

La enfermedad celíaca se asocia a múltiples enfermedades como son: enfermedades autoinmunes, nefropatías por IgA, trastornos neurológicos y psiquiátricos y algunos síndromes.

Dentro de las manifestaciones clínicas se encuentran las gastrointestinales y las extra intestinales; dentro de las extra intestinales están las relacionadas las que afectan a la cavidad oral como la hipoplasia del esmalte, la estomatitis recurrente, caries, xerostomía, glositis atrófica y queilitis angular.

Se reconoce la prevención como las medidas destinadas no solamente a prevenir la aparición de la enfermedad, tales como la reducción de factores de riesgo, sino también de detener su avance y atenuar sus consecuencias una vez establecida.

En el presente trabajo se destaca la importancia que tiene la educación para la salud y la promoción para la salud, su importancia radica en que el individuo pueda lograr comportamientos voluntarios como base para mejorar los cuidados para tener un mejor estilo de vida.

El cirujano dentista como promotor de la salud, es importante que identifique los signos y síntomas de la enfermedad, ya que tendrá la obligación de dar un adecuado manejo odontológico para cada paciente, con la finalidad de mejorar la calidad de vida.

OBJETIVO

Realizar una revisión sistemática sobre la enfermedad celíaca, con la finalidad de que los odontólogos como educadores para la salud, tengan el conocimiento de la enfermedad, para facilitar el diagnóstico oportuno y remitir al paciente con un especialista.

CAPÍTULO 1. EDUCACIÓN PARA LA SALUD, PROMOCIÓN PARA LA SALUD Y PREVENCIÓN.

1.1 Educación para la salud

En el concepto de educación para la salud confluyen la educación, como posibilidad para construir un nuevo conocimiento, y la salud, como posibilidad para el autocuidado y mejoramiento del estilo de vida.¹

De acuerdo con Lawrence W. La educación para la salud es toda aquella combinación de oportunidades de aprendizaje planificada a facilitar los cambios voluntarios de comportamientos saludables encaminados a facilitar la adopción voluntaria de comportamientos que mejoren o sirvan al sostenimiento de salud. Permitiendo alcanzar los objetivos del proyecto de educación para la salud y logran cambios voluntarios de comportamiento en el estilo de vida de una persona, en sus actitudes, valores y conocimientos, lo que propicia verdaderas experiencias de aprendizaje como sustento de los nuevos comportamientos saludables.^{2,3}

Por otro lado la OMS define la educación para la salud como la disciplina que se ocupa de organizar, orientar e iniciar los procesos de aprendizaje creados conscientemente que suponen una forma de comunicación destinada a mejorar la alfabetización sanitaria, incluida la mejora del conocimiento de la población en relación con la salud y el desarrollo de habilidades personales que conduzcan a la salud individual y de la comunidad.⁴

La educación para la salud tiene como objetivo, transmitir conocimientos que motiven y potencien el saber y el saber hacer, así como el desarrollo de conductas encaminadas a la conservación de la salud.⁵

1.2 Promoción para la salud

El término promoción de salud fue en 1945, cuando Henry E. Sigerist médico e historiador suizo, su aportación fue importante para el desarrollo de la promoción de la salud ya que inicio la construcción teórico-práctica de la promoción de salud, pues concibió las cuatro funciones de la medicina: la promoción de la salud, la prevención de la enfermedad, la restauración del enfermo y la rehabilitación.^{5, 6}

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en sucesivas conferencias, ha ido definiendo el marco conceptual de la promoción de la salud. La primera conferencia internacional en promoción de la salud se celebró en Ottawa en 1986. La Carta de Ottawa definía tres estrategias principales para promocionar la salud: generar liderazgo para el desarrollo de acciones favorables para la salud; facilitar la creación de ambientes que apoyen la salud y proporcionar información para que las personas puedan tomar las decisiones más adecuadas para su salud.⁶

La promoción para la salud es un proceso que permite a las personas incrementar el control sobre su salud para mejorarla. Abarca no solamente las acciones dirigidas directamente a aumentar las habilidades y capacidades de las personas (su función a nivel individual), sino también las dirigidas a modificar las condiciones sociales, ambientales y económicas que tienen impacto en los determinantes de salud (su función a nivel colectivo).⁷

Algunos de los desafíos prioritarios son: implementar políticas públicas integrales en Promoción de la Salud, lograr un real trabajo interdisciplinario desarrollando estrategias, donde las comunidades sean las protagonistas, formar adecuadamente a los profesionales que se desempeñan en este ámbito y fortalecer el componente preventivo-promocional en el quehacer del sistema de salud y sus servicios.⁸

1.3 Prevención

La prevención se define como las 'medidas destinadas no solamente a prevenir la aparición de la enfermedad, tales como la reducción de factores de riesgo, sino también de detener su avance y atenuar sus consecuencias una vez establecida'⁸

La prevención es el contenido de trabajo propio de la atención primaria, constituye acciones o medidas a ejecutar por parte de los profesionales de la salud.⁹

1.3.1 Niveles de prevención

Existen tres niveles de prevención que corresponden a las diferentes fases del desarrollo de la enfermedad: prevención primaria, secundaria y terciaria.^{3,9}

- **Prevención primaria**

Deben implementarse medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud mediante el control de los factores causales y los factores predisponentes o condicionantes.

El objetivo principal de las acciones de prevención primaria es disminuir la incidencia de la enfermedad.

- **Prevención secundaria**

En la prevención secundaria, el diagnóstico temprano, la identificación oportuna y el tratamiento adecuado, son esenciales para el control de la enfermedad. De allí la importancia de la identificación temprana de los casos y el control periódico de la población afectada, para evitar o retardar la aparición de las secuela. Lo ideal sería aplicar las medidas preventivas en la fase preclínica, cuando aún el daño al organismo no

está tan avanzado y, por lo tanto, los síntomas no son aún aparentes. Esto es particularmente importante cuando se trata de enfermedades crónicas, las medidas se orientan a detener o retardar el progreso en cualquier punto de su aparición:

- **Prevención terciaria**

En la prevención terciaria son fundamentales el control y seguimiento del paciente, para aplicar el tratamiento y las medidas de rehabilitación oportunamente. Se trata de minimizar los sufrimientos causados al perder la salud; facilitar la adaptación de los pacientes a problemas incurables y contribuir a prevenir o a reducir al máximo, las recidivas de la enfermedad.⁸

CAPÍTULO 2. ANTECEDENTES

2.1 Prehistoria

El homo sapiens como especie del orden de los primates, perteneciente a la familia de los homínidos, ha estado en la tierra alrededor de cien mil años, con el desarrollo prorrogado de sus particulares rasgos evolutivos, que le dieron su unicidad y forma indiscutible de lo que hoy genéricamente se conoce como; hombre. Con el cese de la última glaciación universal (hace aproximadamente 10.000 años), hubo un periodo de abundantes lluvias y formación de ríos que favorecieron las prácticas agrícolas, que ya con el advenimiento creciente de la agricultura, propicio los asentamientos culturales en territorios fértiles para la siembra, lo cual constituyó un cambio radical en el tipo de dieta y consumo de alimentos que ejercieron durante miles de años, y de los cuales, se sabe habían sustentado y permitido su permanencia como especie en el planeta.¹⁰

Con los grandes asentamientos humanos y el desarrollo potencial de la agricultura en extensiones territoriales favorables para la siembra, aparecen los denominados cultivos silvestres que se convertirán en granos de producción global, por su gran pluralidad de derivados obtenidos de tales semillas, los cuales tienen su génesis en el trigo. El trigo como planta de cultivo tiene su origen en la antigua Mesopotamia. Las más antiguas evidencias arqueológicas conocidas de recolección de trigo, se encuentran registradas en regiones como Siria, Jordania, Turquía e Iraq.

Los resabios globales de la última glaciación, modificaron la geografía terrestre por completo, teniendo un impacto sustancial en la hidrografía del planeta y por lo tanto la dirección de la agricultura. Como consecuencia de esto, entre los años 9000 y 4000 a. de C. se ampliaron los cursos de agua y se expandió la agricultura, que llegó a incluir a

Irlanda, Dinamarca, y Suecia. Inicialmente, los cultivos incluían trigo y cebada, especies genéticamente diploides, que caían espontáneamente a los terrenos. La condición diploide permitió la presencia de dos cromosomas, que a su vez originó una gran heterogeneidad genética y fenotípica, esencial para la adaptación de los granos a diferentes condiciones ambientales. Se considera que la primera formación estable del grano ocurrió unos 6000 años a. de C. Se postula que existe una relación entre historia de migración poblacional y el tiempo de exposición al gluten, ya que la migración europea se caracterizó por una importante sustitución en la siembra y cultivo de granos.¹¹

2.2 Asia, África y América

En toda Asia se cultivaba el arroz, mientras que en África prevalecía habitualmente el sorgo y mijo, así mismo y en gran parte de la extensión territorial del continente Americano, el maíz era el cultivo por excelencia, del cual es imperante precisar su ausencia en contenido de gluten. De manera simultánea en Europa, la producción de trigo, lentejas, garbanzos y arvejas era bastante frecuente. Con la llegada de los europeos en el siglo XV al continente Americano, se inicia un abrupto y absoluto sincretismo cultural, de dos continentes abismalmente opuestos en todos los sentidos, sincretismo que no solo permeo la cultura, el lenguaje, el desarrollo urbano y la concepción teogónica, sino que a su vez tuvo una injerencia absolutista en la agricultura, como lo fue el uso y siembra de semillas que nunca habían germinado en las entrañas del continente americano.

Lo anteriormente señalado trajo consigo el choque frontal de ambas culturas, engendro un sinfín de efectos subsecuentes en el tipo de alimentación, tanto para los que venían del viejo continente, como para los pueblos originarios que habitaban las tierras jamás advertidas por los mismos ibéricos. Los españoles se negaban a depender de los cultivos americanos nativos, por ello se transportaba semillas de trigo desde Europa, para asegurar el abastecimiento de los alimentos habitualmente

consumidos por los españoles. En América precolombina, el cultivo principal y por ende el alimento básico de consumo al momento de la conquista era la papa y el maíz, junto con la quínoa, lupino, así como numerosas hierbas y frutos. La carne provenía de los conejillos de indias y los camélidos como la llama.¹⁰

Junto con la imposición inevitable de la cultura vencedora de la conquista española, los nuevos cultivos originarios de Europa aumentaron lentamente, imponiéndose sobre los productos aborígenes.

Durante varios siglos el consumo de gluten en Europa habría sido menor; sin embargo, el gran consumo de gluten está asociado a la revolución industrial con la elaboración del primer molino a vapor en el siglo XIX, así fueron evolucionando los sistemas de panificación y se añade una nueva fase a la elaboración del pan: la aireación de la masa; aparece un nuevo tipo de levadura y surgen técnicas mecánicas para amasar el pan. Con estas mejoras, la industria del pan va creciendo de manera rápida lo que contribuyó a aumentar la producción del pan y por ende su consumo. Es sólo a partir de la industrialización del pan que se introdujo gluten en mayores cantidades, para mejorar la calidad del producto; con esto los descendientes europeos fueron expuestos a cantidades de gluten considerable y progresivamente mayores, que sus antepasados, y lo mismo ocurrió con los pueblos precolombinos en América.¹¹

2.3 Enfermedad celíaca

La descripción de la enfermedad celíaca, aparece en la segunda mitad del siglo II a. de C. por el médico romano Galeno que fue conocido como Aretaeus de Capadocia. Los trabajos de Aretaeus fueron editados y traducidos por Francis Adams e impresos por la Sydenham Society en 1856. El texto original se encuentra en griego y corresponde a «La afección celíaca».

El capítulo "Diátesis celíaca" presenta, por primera vez en la literatura europea, la diarrea grasa (esteatorrea) junto a otras manifestaciones de esta enfermedad, incluyendo la pérdida de peso, palidez, diarrea crónica y recidivante afectando a niños y adultos. El capítulo habla sobre 'la cura del celíaco' inicia con un pasaje, en el cual refiere que si el estómago no retiene los alimentos pasando a través de él sin ser digeridos, y sin ser asimilados por el organismo, se denominaran a tales personas como 'celíacas'. La palabra viene del griego 'koliakos', de la cual se deriva la palabra celíacos, que significa: 'Aquellos que sufren del intestino'.

En 1888, cuando el patólogo inglés Samuel Gee dio a conocer un informe clínico de la condición celíaca en niños y adultos, utilizando el mismo título de la traducción de Francis Adams, 'La afección celíaca', siendo la segunda descripción clásica de esta enfermedad.¹¹ Fig.1¹²



Fig.1 Samuel Jones Gee (1839-1911)¹²

Los pediatras fueron durante muchos años los que estaban más interesados en aumentar los conocimientos sobre la condición celíaca ya que al ser tratados los niños con esta enfermedad tenían una respuesta más rápida y que los adultos al tratamiento dietético.

En 1921, sir Frederick Still, en una lección magistral en el Royal College of Physicians, habló sobre los efectos dañinos del pan en la enfermedad celíaca. *‘Desgraciadamente una forma de almidón que parece ser particularmente responsable en agravar los síntomas, es el pan. Yo no conozco un sustitutivo adecuada’*.¹³

En la época de hambre sufrida en Holanda durante la II guerra mundial, se observó la ausencia de la enfermedad celíaca coincidiendo con la carencia de harina lo que Dicke en 1950 describe el efecto nocivo del gluten relacionando su ingesta con la aparición de la esteatorrea.¹⁴ Fig.2¹²



Fig. 2 Willem-Karel Dicke (1905-1972)¹²

Posteriormente en 1970 Hekkens, Haex y Willinghagen y Kendal demuestran que el alfa-gliadina era el principal componente nocivo del gluten y que el efecto desaparecía con su eliminación.¹⁴

CAPÍTULO 3. LA ENFERMEDAD CELÍACA

3.1 ¿Qué es la enfermedad celíaca?

También se la conoce como esprúe celíaco, enteropatía sensible al gluten o esprúe no tropical. Es una condición crónica de enteropatía autoinmune desencadenada por las proteínas del gluten, afectando a personas predispuestas genéticamente. Esta enfermedad cursa con atrofia severa en la mucosa del intestino delgado, cuyo efecto clínico y funcional va a estar en relación con la edad y la situación fisiopatológica del paciente.^{15, 16}

3.1.1 Gluten

El gluten, es una glucoproteína compuesta a su vez por dos glucoproteínas, la gliadina y la glutenina. Fig. 3¹⁸

Está presente en algunos cereales de consumo habitual como el trigo, la cebada, el centeno y la avena, y en otros cereales de consumo menos frecuente, Además el gluten se encuentra en el pan, es utilizado como aditivo para dar viscosidad, espesor o volumen a una gran cantidad de productos alimenticios.¹⁷ Fig.4¹⁸

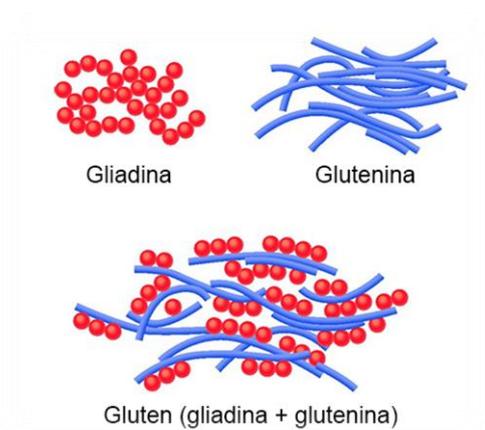


Fig.3 Composición del gluten¹⁸



Fig.4 Trigo, cebada, centeno y avena¹⁸

3.2 Patogénesis

La enfermedad celíaca es el resultado de la interacción entre el gluten y factores inmunológicos, genéticos y ambientales.¹⁹

- **Factores inmunológicos**

En el tracto gastrointestinal la gliadina es digerida, resistiendo a la acidez gástrica, a las enzimas pancreáticas y a las proteasas del ribete en cepillo intestinal. Los péptidos de gliadina pueden atravesar el epitelio por vía transcelular, paracelular y ligados a inmunoglobulina A secretora.

El péptido más inmunogénico es uno de 33 aminoácidos denominado alfa-2-gliadina. Ya en la lámina propia, los péptidos de gliadina son deaminados mediante la transglutaminasa tisular-2, pudiendo interactuar así con las células presentadoras de antígeno, existiendo alteraciones en la respuesta inmune innata y adaptativa.

La respuesta innata se caracteriza por una sobre-expresión de interleucina 15 y la activación de linfocitos intra-epiteliales del tipo natural killer que ejercen su acción citotóxica sobre los enterocitos.

La respuesta adaptativa es liderada por linfocitos T CD4+ que se activan al interactuar con la gliadina presentada por las células presentadoras de antígenos con complejo mayor de histocompatibilidad HLA-DQ2 o HLADQ8, expresándose citocinas pro-inflamatorias especialmente interferón- γ - así generando una cascada inflamatoria con liberación de metaloproteinasas 1, 3 y 9 que inducen el daño tisular.^{20,21} Fig. 5¹⁵

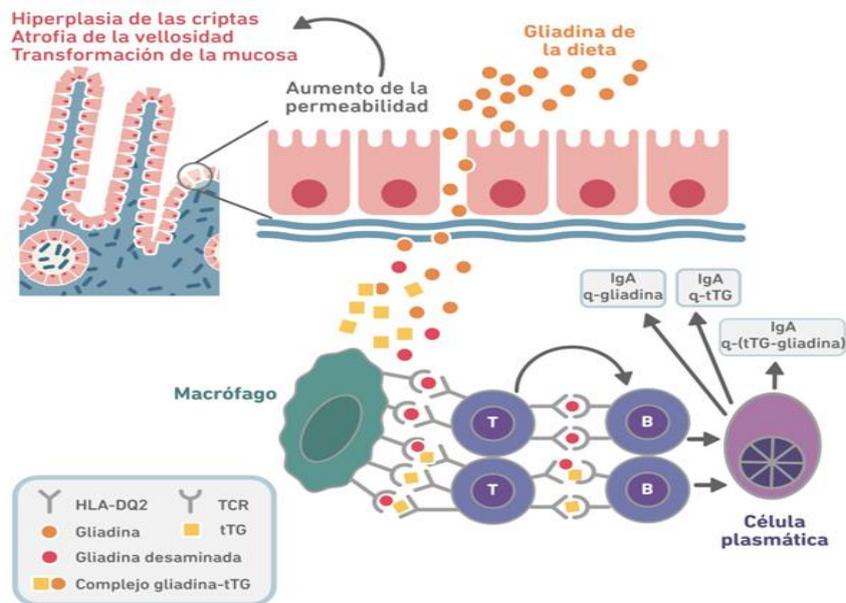


Fig. 5 Mecanismo de acción de la enfermedad celíaca¹⁵

- **Factores genéticos**

Se ha encontrado una fuerte asociación entre los genes que codifican las moléculas HLA de clase II. La predisposición se da a través de la expresión de haplotipos del antígeno de histocompatibilidad: HLA-DQ2 con sus alelos DQA1*0501 B1*0201 (presentes éstos en 95% de los enfermos celíacos) y HLA-DQ8 con sus alelos DQA1*0301 B1*0302. Los cromosomas que se involucran son 15q26, 5q, 6 y posiblemente 11q.²²

- **Factores ambientales**

Entre los factores ambientales se incluye la introducción temprana del gluten a la dieta del niño.

Algunos fármacos desempeñan un papel en el desencadenamiento de la enfermedad celíaca, Cammarota y cols.²³ en el 2000, describen que un tratamiento prolongado con interferón- α , podía desencadenar la aparición de la enfermedad, en pacientes predispuestos. El IFN-pegilado- α se emplea en el tratamiento de pacientes con hepatitis crónica por virus C, entre otras indicaciones, estimulando la liberación de otras citoquinas, tales como el IFN-las infecciones intestinales igualmente, pueden originar un aumento transitorio en la permeabilidad intestinal y conducir a una

liberación de transglutaminasa tisular (TGt) que a su vez, aumenta la inmunogenicidad del gluten.²³

Kagnoff descubrió que el adenovirus entérico humano de tipo 12 poseía la proteína E1B con una secuencia de 12 aminoácidos idéntica a un péptido 12-mer presente en las gliadinas. Según estos autores, la similitud entre la proteína vírica y el péptido podría favorecer una reacción cruzada en el organismo y, con ello, el desencadenamiento de la enfermedad.²⁴

3.2.1 Características histológicas de la enfermedad celíaca

Los hallazgos histológicos más característicos que se observan bajo microscopía de luz: Fig.6-Fig.7²⁶

- Velloidades truncas o atróficas
- Hiperplasia de las criptas
- Infiltración de mononucleares en la lámina propia
- Cambios epiteliales, incluyendo anomalías estructurales en las células epiteliales
- Infiltración intraepitelial de linfocitos²⁵

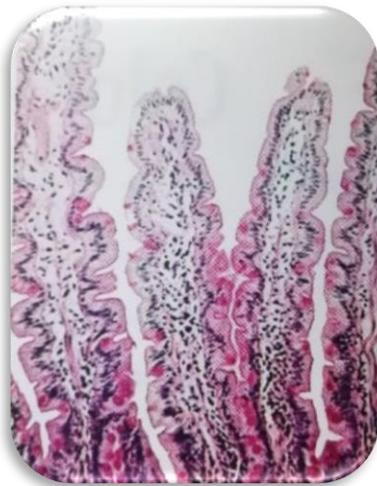


Fig. 6 Corte transversal de la mucosa normal²⁶

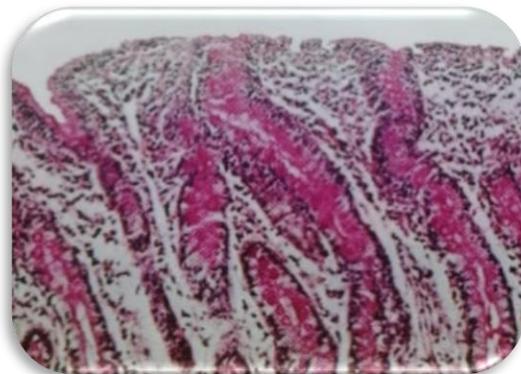


Fig. 7 Mucosa dañada por enfermedad celíaca²⁶

En el año 1992, el Dr. Michael N. Marsh publica un extenso trabajo de revisión acerca de la enfermedad celíaca, propone una clasificación de lesiones que se observan en enfermedad. En esta clasificación se describen 5 tipos: Fig.8¹⁵

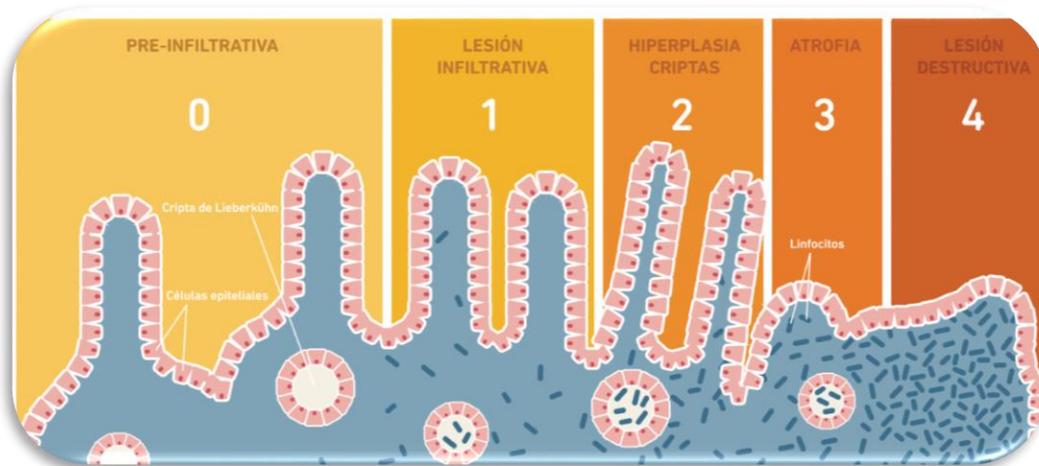


Fig.8 Clasificación de atrofia vellositaria (escala de Marsh)¹⁵

- Marsh 0: Mucosa normal y arquitectura vellositaria conservada
- Marsh I Infiltrativa: Mucosa normal y arquitectura vellositaria conservada hay un Aumento de linfocitos intraepiteliales.
- Marsh II. Hiperplástica: Similar a la anterior, pero con aumento de profundidad de criptas y aumento de división celular en ellas.
- Marsh III o Destructiva:

- III A Atrofia parcial de vellosidades:
 - Vellosidades acortadas y romas
 - Leve infiltración linfocítica
 - Criptas alargadas hiperplásticas

III B

Atrofia subtotal de vellosidades, pero aún reconocibles:

- Criptas alargadas con células epiteliales inmaduras
- Células inflamatorias

III C

Atrofia vellositaria total:

- Pérdida completa de vellosidades
- Criptas severamente hiperplásticas y con infiltrado inflamatorio

-Marsh IV Hipoplástica: Atrofia total de vellosidades Criptas de profundidad normal, pero hipoplástica, linfocitos intraepiteliales en número normal. Fig.9²⁷

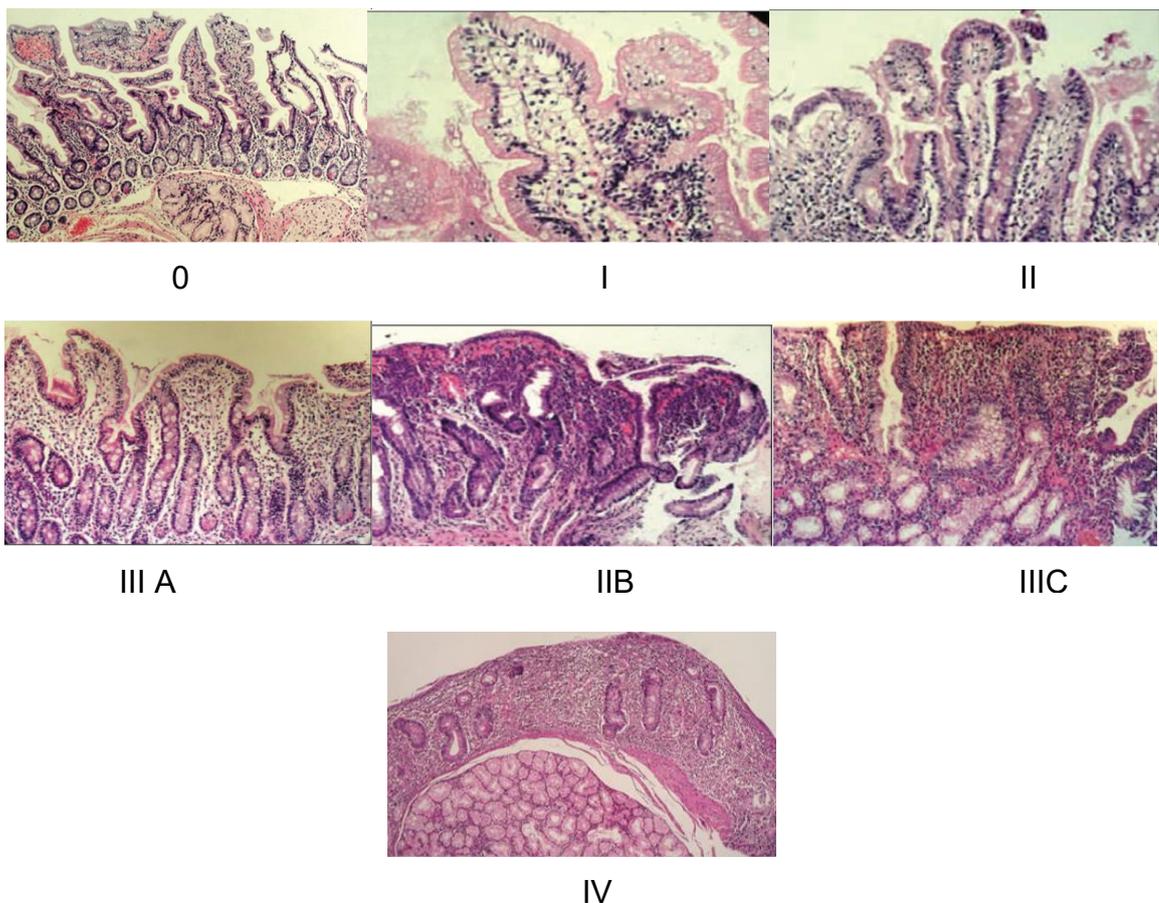


Fig. 9 Clasificación de Marsh tipo 0.II, II, IIIA, IIIB, IIIC y IV²⁷

3.3 Aspectos clínicos de la enfermedad celíaca

Dado que la enfermedad celíaca es un trastorno multisistémico con base inmunitaria, sus manifestaciones clínicas son múltiples.

En un esfuerzo por aclarar la nomenclatura entorno a la enfermedad celíaca, un grupo de trabajo reunido por primera vez en Oslo, Noruega desarrolló un esquema de clasificación representando con el símil del iceberg, que consta de los grupos siguiente:

-Enfermedad celíaca asintomática, subclínica o silente: estos pacientes no presentan síntomas frecuentemente, son diagnosticados durante programas de escrutinio de la enfermedad y muchos de ellos son familiares de pacientes con enfermedad celiaca o condiciones de alto riesgo asociadas, como las enfermedades autoinmunitarias.

-Enfermedad celíaca sintomática. Son aquellos individuos que presentan manifestaciones clínicas, como distensión, dolor abdominal, diarrea o fatiga, tienen hallazgos histológicos característicos y serología positiva.

-Enfermedad celíaca clásica o típica. Individuos con manifestaciones gastrointestinales típicas, como diarrea, pérdida de peso y malabsorción, con anticuerpos positivos y biopsia diagnóstica. Estos pacientes frecuentemente tienen grados de desnutrición y deficiencias vitamínicas.

-Enfermedad celíaca atípica. Individuos con manifestaciones atípicas (pacientes con síntomas de intestino irritable, dispepsia, alteración de pruebas de función hepática) o extra intestinales (anemia, ataxia, infertilidad, osteoporosis, dermatitis herpetiforme) y que tienen alteraciones histológicas evidentes con serología positiva.

-Enfermedad celíaca potencial. Pacientes con probables manifestaciones clínicas, anticuerpos positivos y sin cambios histológicos característicos. Muchos de estos sujetos son familiares en primer grado de pacientes con diagnóstico ya establecido de enfermedad celíaca.

-Enfermedad celíaca latente. Pacientes con susceptibilidad genética, con anticuerpos positivos pero sin manifestaciones clínicas o histológicas. Esta afección puede confundirse con la enfermedad celíaca potencial, por lo que se recomienda que este término ya no se utilice.

-Enfermedad celíaca resistente. Consiste en síntomas y malabsorción persistente con evidencia de atrofia a pesar de una dieta libre de gluten en los últimos 12 meses. Se reconocen en la actualidad dos variantes: el tipo I, se caracteriza porque los fenotipos de los linfocitos intraepiteliales son normales, mientras que el tipo II se distingue por tener clonas aberrantes (no expresan CD3, CD4 ni CD8) y puede entonces asociarse con la aparición de linfomas.^{28,29,30} Fig.10¹⁵

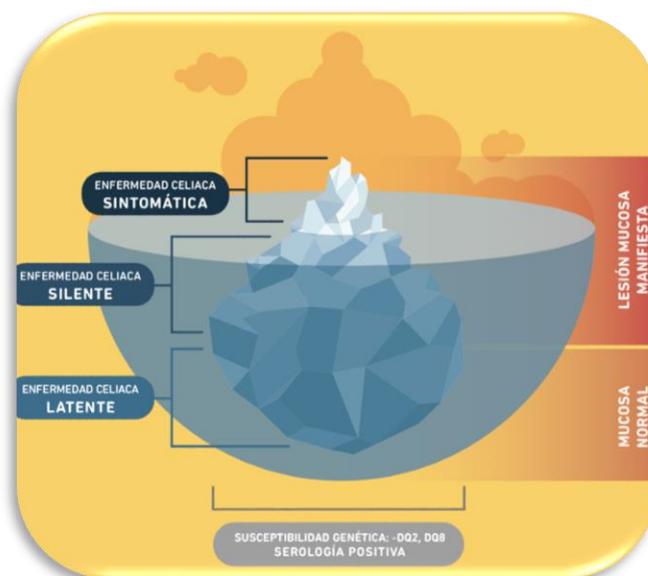


Fig.10 Modelo de iceberg¹⁵

3.4 Manifestaciones clínicas

La sintomatología de la enfermedad celíaca varía de un paciente a otro y de la edad de aparición de estos síntomas ya que depende del tiempo en que tarde la mucosa en ser dañada. Los síntomas también varían en niños, adolescente y en adultos: Tab.1³¹

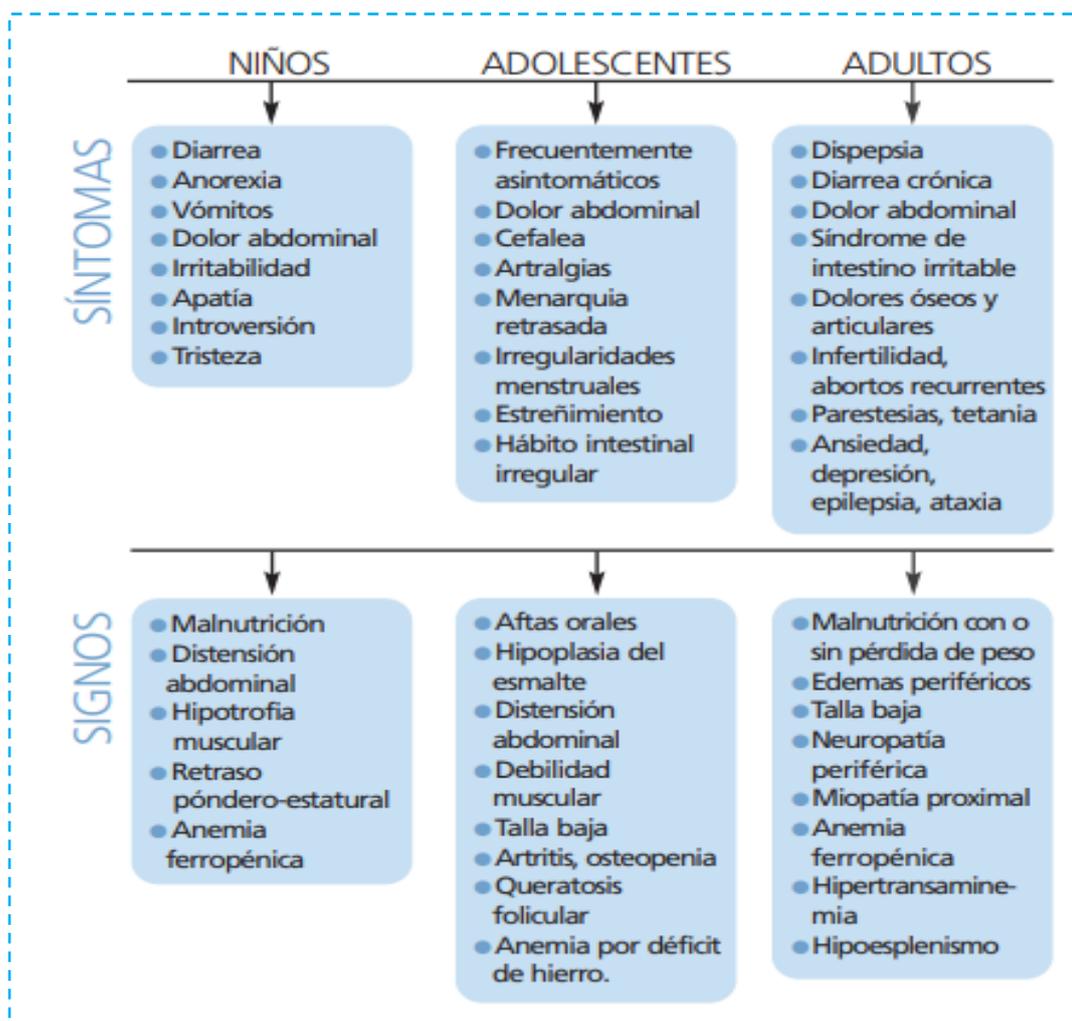


Tabla 1. Manifestaciones clínicas según la edad de presentación ³¹

- En el niño el cuadro clínico varía dependiendo del momento de la introducción del gluten en la dieta. Los síntomas más frecuentes son diarrea crónica, distensión abdominal, vómitos, falta de apetito, irritabilidad y laxitud, estancamiento ponderal y retraso del crecimiento. Fig.11³¹

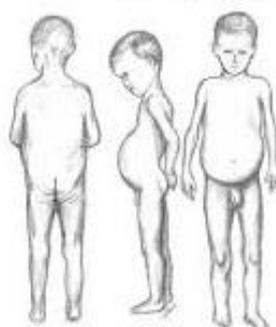


Fig. 11 Enfermedad celíaca en niños ³⁰

- En el adolescente puede no haber síntomas digestivos y presentarse la enfermedad como una anemia ferropénica rebelde a la ferroterapia oral, estreñimiento, talla baja y retraso de la menarquia.

- En el adulto la enfermedad también puede cursar con manifestaciones digestivas clásicas, si bien lo más frecuente es que consulten por anemia ferropénica refractaria, dispepsia, estreñimiento, intestino irritable, dolores óseos y articulares, parestesias, infertilidad, abortos recurrentes, malnutrición, etc.³¹

3.4.1 Manifestaciones gastrointestinales

- Diarrea
- Dolor abdominal
- Dispepsia
- Reflujo
- Flatulencia
- Pirosis
- Estreñimiento

3.4.2 Manifestaciones extra intestinales

Hematológicas:

- Deficiencia de hierro
- Deficiencia de folato
- Deficiencia de cobre

Respiratoria:

- Disnea debido a la anemia

Neuro-psiquiátricas:

- Ataxia
- Epilepsia
- Neuropatía periférica
- Cefalea
- Ictus
- Demencia
- Ansiedad o depresión
- Trastornos del sueño

Reumatológicas:

- Artritis
- Osteoporosis

Hepáticas:

- Hipertransaminasemia

Orales:

- Aftas dentales recurrentes
- Defectos del esmalte (hipoplasia)
- Glositis
- Queilitis angular
- xerostomía
- Erupción retardada

Ginecológicas:

- Infertilidad
- Abortos de repetición
- Recién nacidos con bajo peso al nacer ³²

3.5 Manifestaciones orales en la enfermedad celíaca

La boca, como primera parte del tracto intestinal, ha sido estudiada por test inmunológicos para el diagnóstico de la enfermedad celíaca, se ha comprobado los diversos cambios que sufre la mucosa oral. Estos son variadas y por ello es muy importante que el odontólogo las identifique en la consulta para poder remitir al paciente con un gastroenterólogo.³³

3.5.1 Hipoplasia del esmalte

La hipoplasia es el resultado de una alteración en la producción de la matriz del esmalte. Dicha alteración puede variar desde un corto retraso en el ritmo de crecimiento y/o un patrón momentáneo de un grupo de ameloblastos, hasta la muerte de un conjunto celular, con la finalización de la fase secretora de la matriz. Según Hillson, las hipoplasias se deben a que las células comienzan la fase de maduración antes de lo normal, es decir, antes del momento teórico en el que debía haberse producido la finalización de la secreción de la matriz; por eso el espesor del esmalte en el área de la lesión es menor.

Estudios realizados en poblaciones demuestran que la prevalencia de hipoplasia dental es mayor en zonas geográficas con deficiencias nutricionales y sanitarias respecto a la detectada en los países industrializados más avanzados.

La alteración del esmalte puede localizarse en uno o dos dientes (focal), o puede afectar a muchos o a todos los dientes (generalizada), la magnitud de la alteración está relacionado por lo general con el factor etiológico específico, la duración de la agresión y la etapa de formación del esmalte. Con respecto al grado de hipoplasia en el esmalte se ha encontrado que los pacientes con enfermedad celíaca presentan alteraciones grado I y II de hipoplasia.^{34,35} Fig.12³⁶



Fig.12 Hipoplasia del esmalte afectando a incisivos y molar ³⁶

En 1982, la FDI promovió un criterio de clasificación de los defectos del esmalte con fines epidemiológicos, propuso un sistema basado en seis categorías. Tab.2³⁴

TIPO 1 Opacidades del esmalte, cambios de color a blanco o crema.

TIPO 2 Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte.

TIPO 3 Defecto hipoplásico en forma de agujero, orificio u oquedad.

TIPO 4 Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transverso.

TIPO 5 Línea de hipoplasia en forma de surco vertical.

TIPO 6 Defecto hipoplásico en el que el esmalte está totalmente ausente

Tab. 2 Clasificación de los defectos del esmalte propuesta por la FDI.³⁴

3.5.2 Caries

La caries es una enfermedad de causa multifactorial que implica una relación entre los dientes, la saliva y la micro flora oral como factores del huésped, y la dieta como factor externo. La enfermedad es una forma singular de infección en la cual se acumulan cepas específicas de

bacterias sobre la superficie del esmalte, donde elaboran productos ácidos y proteolíticos que desmineralizan la superficie y digieren su matriz orgánica. Una vez que ha tenido lugar la penetración del esmalte, el proceso patológico evoluciona a través de la dentina hacia la pulpa.

La presencia de microorganismos capaces de producir ácido suficiente para descalcificar la estructura del diente es necesaria para este proceso se ha implicado al *Streptococcus Mutans* como el principal y más virulento microorganismo responsable de la caries dental.

La caries no está relacionada con la enfermedad celíaca, aunque hay un aumento en la incidencia de la misma, son en aquellos pacientes que sufren defectos de hipocalcificación del esmalte lo que predispone para el ataque del ácido de las bacterias.³⁷ Fig.13 ³⁸



Fig.13 Caries ³⁸

3.5.3 Estomatitis aftosa recurrente

Se le conoce también como úlceras orales recurrentes, úlceras aftosas recurrentes y aftosis, simple o compleja. Caracterizada por la aparición en la mucosa bucal de aftas aisladas o múltiples, de centro grisáceo y halo eritematoso, son benignas, dolorosas y recurrentes, que generalmente las lesiones llegan a cicatrizar alrededor de dos semanas y pueden o no dejar secuelas (escaras). Se desencadena por múltiples factores precipitantes, que unidos con un trastorno de la inmunoregulación de la mucosa bucal,

favorecen la aparición de las aftas bucales, que según su intensidad y persistencia se convierten en lesiones recurrentes. Otro de los factores estudiado en la patogenia es el déficit importante de determinados elementos nutricionales. Dentro de los elementos carenciales que se postulan se encuentran el déficit de ácido fólico, vitamina C, vitamina B12 y vitamina B1; los minerales: hierro, zinc y calcio; y estados de hipoproteinemias. También se reporta que en algunos pacientes hay cierta hipersensibilidad a determinados alimentos, como se observa en los casos con enfermedad celíaca.³⁹ Fig.14⁴⁰



Fig.14 Estomatitis recurrente⁴⁰

3.5.4 Glositis atrófica

La glositis atrófica se define como la aparición de áreas focales eritematosas e hipersensibles en la lengua, causada por la pérdida de las papilas filiformes, donde hay un aumento de tamaño y enrojecimiento de las papilas fungiformes y adelgazamiento del epitelio. Entre los síntomas de la glositis se incluyen: dificultad para masticar, deglutir o hablar, superficie lisa de la lengua, sensible, inflamada y con un color rojo pálido.

Es un hallazgo relativamente común en trastornos deficitarios nutricionales que implican al hierro, vitamina B3, vitamina B2 y B12.⁴¹ Fig.15⁴²

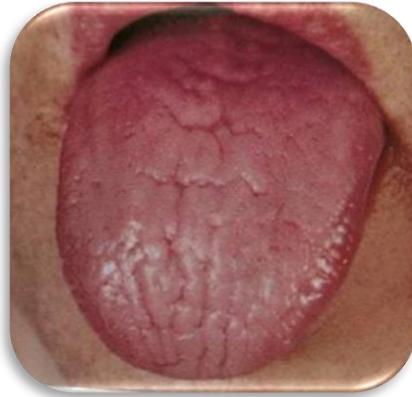


Fig.15 Glositis atr6fica ⁴²

3.5.5 Queilitis angular

Los factores causales y conocidos son diversos, aunque su agente etiol6gico fundamental es la c6ndida albicans, pero puede obedecer a trastornos y enfermedades generales. Se considera que la disminuci6n de la dimensi6n vertical oclusiva es la causa m6s frecuente de la queilitis. Facilitando a la formaci6n de pliegues laterales profundos que son ba~nados con saliva de forma constante, lo que crea un ambiente de humedad propicio para la colonizaci6n por C6ndida.

La estomatitis angular es, sin embargo, un signo caracter6stico particular de la candidiasis y es com6n, comienza con 6reas p6lidas, puede ser bilateral y se asienta en las comisuras bajo la forma de erosi6n epid6rmica en abanico, est6 sujeta a recidivas incesantes, involucra el fisuramiento y ruptura de los 6ngulos de la boca. La queilitis angular se considera un indicativo t6pico de anemia. por d6ficit de hierro y de vitamina B2, B6 y B12. Otros autores asocian la presencia de queilitis con estados inmunodeprimidos.⁴³ Fig.16 ⁴⁴



Fig.16 Queilitis angular ⁴⁴

3.5.6 Xerostomía

La xerostomía se define como una sensación subjetiva de disminución o ausencia de la secreción salival. También es conocida como hiposalivación o boca seca. Se habla de hiposecreción saliva cuando las cifras son menores a 0,1-0,2 ml/min (500 cc/día) en reposo y 0,5 a 0,7ml/min en saliva estimulada.

El origen de este trastorno es múltiple, pudiendo ser el resultado de una alteración, por sí misma no es una enfermedad sino un síntoma que se presenta en diversas condiciones patológicas, ya sea como efecto secundario a la radiación de cabeza y cuello, a la ingesta de algunos medicamentos o a la disminución de la función de las glándulas salivales. Otros factores que producen cambios en el fluido o en el balance electrolítico de la saliva son la deshidratación, la privación o pérdida de líquidos, la diarrea y/o vómitos persistentes y los déficits proteínicos. ^{45,46}

Fig.17 ⁴⁷



Fig. 17 Xerostomía ⁴⁷

3.6 Enfermedades asociadas a la enfermedad celíaca

En la literatura podemos encontrar publicaciones que asocian la enfermedad celíaca con una gran variedad de enfermedades. Se ha demostrado que en los pacientes celíacos tienen un predominio de determinados antígenos de histocompatibilidad, principalmente el tipo DR3, que aparece en pacientes celíacos con una frecuencia muy superior a la esperada. Este antígeno se asocia con una gran frecuencia a numerosas enfermedades, sobre todo de tipo autoinmune, por lo que la asociación entre la enfermedad celíaca y otras enfermedades por lo que puede deberse a un desequilibrio de ligamento de los determinantes del complejo mayor de histocompatibilidad de tipo B8 y DR3.⁴⁸

Según Ribes y cols. Las enfermedades que pueden estar asociadas a la enfermedad celíaca son:

Enfermedades autoinmunes

- Dermatitis herpetiforme
- Diabetes tipo 1
- Déficit selectivo de IgA
- Tiroiditis
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Síndrome de Sjögren
- Lupus eritematoso diseminado
- Enfermedad de Addison

Nefropatía por IgA

- Hepatitis crónica
- Cirrosis biliar primaria
- Artritis reumatoide
- Psoriasis, vitíligo y alopecia areata

Trastornos neurológicos y psiquiátricos

- Encefalopatía progresiva
- Síndromes cerebelosos
- Demencia con atrofia cerebral
- Leucoencefalopatía
- Epilepsia y calcificaciones

Otras asociaciones

- Síndrome de Down
- Fibrosis quística
- Síndrome de Turner
- Síndrome de Williams
- Enfermedad de Hartnup
- Cistinuria³²

3.6.1 Prevalencia

La prevalencia va a depender fundamentalmente de la frecuencia de los haplotipos HLA-DQ2/DQ8 en la población.

Se calcula que por cada paciente conocido de enfermedad celíaca hay 5 a 7 casos sin diagnosticar.

La búsqueda activa de casos es mediante el uso de test serológicos ha sido una estrategia utilizada por los estudios epidemiológicos poblacionales para conocer la prevalencia real de la enfermedad, que es 1 de cada 100-400 personas (0,25%-1%)⁴⁹

3.6.2 Distribución por edad y sexo

La enfermedad celíaca es más frecuente en mujeres que en hombres con una relación 2:1. Respecto a la edad existen dos picos donde es mayor el número de casos diagnosticados entre 1 y 3 años en niños y de 30-50 años en adultos.⁴⁹

3.7 Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad celíaca se asienta sobre cuatro pilares fundamentales; la historia clínica (exploración física), la determinación de anticuerpos serológicos, el estudio genético de susceptibilidad y la biopsia intestinal.

1. Historia clínica y exploración física permite establecer el diagnóstico de sospecha de la enfermedad, la forma de presentación clínica es monosintomática y aquella se expresa con síntomas extra digestivos.

2. Anticuerpos disponibles para el diagnóstico:

- Anticuerpos anti-transglutaminasa tisular 2 (anti-TG2) isotipo inmunoglobulina A (IgA)
- Anticuerpos anti-endomisio (anti-EmA) isotipo IgA
- Anticuerpos anti-péptidos de gliadina desamidada (anti-DGP) isotipos IgG e IgA

3. Estudio genético de susceptibilidad:

Más del 90% de los pacientes con enfermedad celíaca son portadores del heterodímero HLA DQ2 (codificado por los alelos HLA DQB1*02 y DQA1*05), ya sea en homocigosis y asociados a DR3 (DQ2.5), o en heterocigosis, en individuos DR5/DR7 (DQ7.5/DQ2.2). El resto muestra un segundo heterodímero DQ8 (codificado por los alelos DQA1*03 y DQB1*0302), o son portadores de uno de los alelos del DQ2 por separado, DQB1*02 (como parte de la molécula DQ2.2) o DQA1*05 (en la molécula DQ7.54).

4. Biopsia intestinal se considera el Gold estándar para el diagnóstico de la enfermedad, se deben tomar mediante endoscopia digestiva alta de la segunda y tercera porción del duodeno. Sólo las lesiones de Marsh II, III y IV se consideran consistentes para el diagnóstico.⁵⁰

3.8 Tratamiento

Actualmente no hay tratamiento farmacológico, el único tratamiento disponible es la dieta estricta de alimentos que contengan trigo, cebada, centeno y avena. Una dieta 100% libre de gluten es impracticable por la contaminación de muchos alimentos, pero un consumo menor a 10 miligramos de gluten al día es seguro. Se define a un alimento como libre de gluten cuando posee menos de 20 partículas por millón.⁵⁰

CAPÍTULO 4. IMPORTANCIA DEL EDUCADOR PARA LA SALUD.

4.1 El educador para la salud y su intervención ante la enfermedad celíaca.

Una de las tareas de los profesionales de la salud en general, y del profesional de la salud bucal en particular, es la educación para la salud. Esta actividad es de suma importancia para los sectores limitados en el acceso a los servicios de salud, por lo que requiere ser valorada por el compromiso que asume el educador para la salud al comunicar aspectos relevantes para la vida de un individuo, una familia o una comunidad, y por la trascendencia e implicaciones socioculturales e ideológicas contenidas en el acto mismo de educar.³

Los Objetivos de la educación para la salud se refieren a las metas a las que se desea llegar en la sesión de aprendizaje y de su definición depende el resto de la planeación, los divide en tres niveles: informativos de aprendizaje (área cognoscitiva), los que se orientan al desarrollo de capacidades (área motriz) y los subjetivos, que se refieren a los valores, actitudes y hábitos (área afectiva).¹

Es importante reconocer que, si se espera modificar la manera de pensar (valores) y de actuar (actitudes) de la persona, lo más conveniente es plantear un objetivo de tercer nivel, porque implícitamente abarca los dos primeros, que sea realista, es decir, susceptible de ser alcanzado en el tiempo disponible, claro y preciso, para facilitar su comprensión, y que esté redactado en términos de producto de aprendizaje.

Por lo tanto el cirujano dentista como promotor de la salud tiene la obligación de identificar aquellas estrategias que puedan modificar la conducta de los pacientes, de acuerdo a los diferentes grupos etarios, con la finalidad de mejorar la calidad de vida de las personas.⁴

La planificación de los temas a tratar, las técnicas y recursos didácticos empleados en educación para la salud, permiten alcanzar los objetivos, por lo tanto logran cambios voluntarios de comportamiento en el estilo de vida de una persona, en sus actitudes, valores y conocimientos, lo que propicia verdaderas experiencias de aprendizaje como sustento de los nuevos comportamientos saludables.³

En la actualidad, la educación para la salud es reconocida como una de las estrategias básicas de los sistemas de salud para alcanzar la salud para todos.

La educación para la salud es, aún hoy, una de las estrategias en las que menos recursos se invierten a todos los niveles del sistema, desde la distribución del tiempo de los profesionales hasta la asignación presupuestaria en la administración pública. Esta situación puede deberse a la dificultad para obtener un producto eficaz a corto plazo; a la escasa formación que han recibido los profesionales, que les lleva a no invertir o a hacerlo inadecuadamente; al escepticismo de los responsables que tienen que impulsar su desarrollo; a la pasividad de la población, acostumbrada a delegar en los profesionales el cuidado de su salud; y a determinados intereses profesionales o económicos, que ven en sus resultados una pérdida de poder o de beneficios. A pesar de estas dificultades, el desarrollo de la educación para la salud es algo imparabile, dado el respaldo oficial que desde organismos como la OMS recibe la verdadera necesidad que de ella se tiene en este momento, unida al esfuerzo de numerosos profesionales por convertirla cada vez más en una actividad profesionalizada, lo que hace augurar un fuerte crecimiento en su contenido práctico y científico.^{2, 3}

Es importante destacar el trabajo que tiene el educador para la salud en la enfermedad celíaca, en virtud de que tiene que identificar la enfermedad, así como sus características y manifestaciones de la cavidad oral, con la finalidad de poder orientar a su paciente en el mejor cuidado.

4.2 Manejo odontológico

1. Hipoplasia del esmalte

La restauración de estos defectos es importante, no sólo debido a preocupaciones estéticas y funcionales, sino también al impacto psicológico de estos defectos. El aspecto de una sonrisa negativa afecta el desarrollo psicoemocional de los niños.

Con la evolución de los materiales dentales y diversas técnicas, existen varios tipos de tratamiento, cada uno relacionado con el grado de estructura de esmalte dañada, estos tratamientos van desde el blanqueamiento del diente y la microabrasión, representan un tratamiento no invasivo alcanzando resultados aceptables en el retiro de manchas de esmalte y defectos superficiales. Si las piezas se encuentran sensibles se debe utilizar un agente desensibilizante. Cuando existe la pérdida de estructura del diente asociada con los defectos, el empleo de resinas compuestas produce resultados excelentes y una longevidad clínica estable. En los casos más severos, las carillas de porcelana parecen ser la mejor opción.³⁵ Fig.18 ⁵¹- Fig. 19 ⁵²



Fig. 18 Blanqueamiento dental ⁵¹



Fig. 19 Carillas ⁵²

2. Caries

Las obturaciones no curan una boca afectada de caries, simplemente restablecen la función del diente lesionado. El tratamiento de la caries dental debe de hacerse desde un enfoque médico en una primera instancia, y solo deben ser susceptibles de tratamiento restaurador las lesiones de caries activa. Ha sido ampliamente demostrado que las Para una fácil categorización de decisiones terapéuticas, se hace útil adoptar el modelo propuesto por Pitts y Longbotton, que clasifican las lesiones en 2 grupos, según sea la decisión a adoptar: lesiones que necesitan tratamiento preventivo y lesiones que necesitan tratamiento restaurador. Cada una de ellas presenta diferentes posibilidades terapéuticas. Todo paciente afectado de caries dental debe ser sometido a controles sucesivos, cuya periodicidad dependerá de su nivel de riesgo y de la actividad de las lesiones.⁵³

- **Tratamientos preventivos**

El tratamiento preventivo de la caries dental, tiene como objetivo general reducir la incidencia, prevalencia y gravedad de la caries dental. Los objetivos específicos son: identificar los riesgos, controlar los riesgos y disminuir la pérdida dentaria.

Es necesario adoptar ciertas medidas como hábitos alimenticios que incluyen menor consumo de azúcares y carbohidratos, hábitos de higiene en la que la técnica de cepillado nos ayudara a controlar la placa bacteriana, así como coadyuvantes como la pasta, el hilo y los enjuagues, la aplicación tópica de flúor y los selladores de fisuras y fosetas. Fig. 20⁵⁴



Fig. 20 tratamiento preventivo⁵⁴

- **Tratamiento restaurador**

Es un proceso basado en la remoción del tejido dental cariado en la dentición temporal o permanente en la cual se emplean instrumentos manuales y diferentes materiales para su posible restauración.⁵³ Fig. 21⁵⁵



Fig.21 Tratamiento restaurador ⁵⁵

3. Estomatitis aftosa

El tratamiento debe ser diseñado de forma individual para cada uno de los pacientes y de forma sintomática en el que los principales objetivos de la terapia son: acortar el proceso, evitar recidivas y disminuir los síntomas y tamaño de las úlceras durante el brote.

Los fármacos tópicos como geles, cremas y pomadas y los corticoides son los indicados debido al carácter inflamatorio y doloroso en el que puede cursar el paciente durante el proceso.

Por otra parte, los enjuagues también se utilizan en úlceras menores y pueden formularse con diversos productos como el sucralfato, dexametasona, tetraciclina, clorhexidina, triclosán, hidrocortisona acuosa o triamcinolona.

Se han descrito casos en los que se observa una curación completa únicamente con la administración de vitamina B12 en pacientes que presentaba déficits nutricionales.³⁹

4. Glositis atrófica

El tratamiento principal de la glositis es tratar la etiología principal de ella. Una vez realizado dicho tratamiento, se intenta disminuir la inflamación de la lengua.

Para reducir la inflamación de la lengua y que los síntomas puedan disminuir, puede ser útil prescribir enjuagues bucales con anestésicos (como la lidocaína), para disminuir el dolor; enjuagues bucales con antihistamínicos; fármacos antimicrobianos, para el tratamiento de las infecciones, y fármacos antiinflamatorios para disminuir la inflamación. ⁴¹

5. Xerostomía

El tratamiento de la xerostomía es básicamente sintomático y consiste en la asociación de medidas generales con sustitutos de saliva y sialogogos.

- Medidas generales
- hacer recomendaciones de no fumar ni consumir alcohol.
- Higiene dental: recomendar el uso de pasta dental fluorada y un enjuague bucal con antimicrobianos.
- El Control periódico debe hacerse cada 3 meses
- El paciente deberá usar un humidificador nocturno.
- Se recomendará la masticación de chicle o consumo de dulces sin azúcar para estimular la salivación.
- Ingesta de 2 litros de agua de diario dividido en pequeños sorbos de forma frecuente.

- Sustitutos de saliva

Una revisión por Hahnel y cols. realizada en 2009 demostró que los productos hechos en base a mucina son particularmente beneficiosos en pacientes irradiados, además sugirieron el uso de geles en la noche y de formulaciones menos viscosas durante el día como sprays y enjuagues.

- Sialogogos:

Dos fármacos se encuentran aprobados por la FDA para el tratamiento de la xerostomía: pilocarpina y cevimelina.

La pilocarpina es un fármaco parasimpaticomimético que actúa como agonista de los receptores muscarínicos. Se encuentra disponible en tabletas de 5 mg y se administra de 5 a 10 mg cada 8 horas (dosis máxima diaria 30 mg). Su efecto es inmediato y dura hasta 4 horas, está contraindicada en pacientes con asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, epilepsia, hipertiroidismo, glaucoma, úlcera gástrica y enfermedad de Parkinson.

La cevimelina es un agonista colinérgico con efecto en receptores muscarínicos que ha demostrado ser efectiva presentando una mejoría en más del 50% de los casos. Su presentación es en tabletas de 30 mg que se administran cada 8 horas.⁵⁶

6. Queilitis angular

Es fundamental una serie de medidas de carácter higiénico previas al tratamiento farmacológico, se utilizarán soluciones alcalinas antisépticas para el lavado de la cavidad oral, esto ayudara a reducir la colonización de los hongos (clorhexidina al 0,2-0,12%). Posteriormente se comienza el tratamiento mediante una terapia anti fúngica, tanto por vía local y vía tópica, así como vía general.

El tratamiento requiere un tiempo de contacto suficiente entre el fármaco y la mucosa oral. Los anti fúngicos tópicos normalmente utilizados son: nistatina, anfotericina B, y derivados azólicos (miconazol, clotrimazol, econazol y ketoconazol).⁴³

CONCLUSIONES

El educador para la salud y la promoción para la salud juegan un rol importante ya que van encaminados a designar las oportunidades de aprendizaje creadas conscientemente, con vistas a facilitar los cambios de conducta hacia una meta predeterminada, a la conservación de la salud y al mejoramiento de la calidad de vida.

La prevención es el contenido de trabajo propio de la atención primaria, constituye acciones o medidas a ejecutar por parte de los profesionales de la salud.

Por otro lado la enfermedad celíaca es una intolerancia permanente al gluten, lo que hace que el intestino se vuelva incapaz de absorber los nutrientes como vitaminas y minerales que son necesarios para mantener saludable al organismo.

Dentro de las manifestaciones clínicas encontramos signos y síntomas gastrointestinales y extra intestinales que afectan tanto a niños, adolescentes y a los adultos.

La enfermedad no tiene ningún manejo farmacológico ya que está enfocado a una dieta libre de gluten.

Es importante destacar el trabajo que tiene el educador para la salud en la enfermedad celíaca, en virtud de que tiene que identificar la enfermedad, así como sus características y manifestaciones de la cavidad oral, con la finalidad de poder orientar a su paciente en el mejor cuidado y brindar un mejor manejo odontológico, según sea el caso dar un diagnóstico oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tema 2. La Educación para la Salud [Internet]. Ocw.unican.es. 2019 [cited 14 October 2019]. Available from: <https://ocw.unican.es/mod/page/view.php?id=491>
2. Perea Quesada, R. (2001). LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD, RETO DE NUESTRO TIEMPO. *Redalyc*, [online] 4, pp.16-17. Available at: <https://www.redalyc.org/pdf/706/70600403.pdf> [Accessed 14 Oct. 2019].
3. De la Fuente Hernández, J., Sifuentes Valenzuela, M. and Nieto Cruz, M. (2014). *Promoción y educación para la salud en Odontología*. 1st ed. México D.F: El Manual Moderno.
4. Díaz Brito, Y., Pérez Rivero, J., Báez Pupo, F. and Conde Martín, M. (2019). *Generalidades sobre promoción y educación para la salud*. [online] Scielo.sld.cu. Available at: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252012000300009 [Accessed 14 Oct. 2019].
5. Scielo.sld.cu. (2012). *Revista Cubana de Medicina General Integral*. [online] Available at: <http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v28n3/mgi09312.pdf> [Accessed 13 Oct. 2019].
6. Basurto Hoyuelos S, Vergara Micheltorena I. Estrategias y herramientas de promoción de la salud [Internet]. *Paginas.facmed.unam.mx*. 2016 [cited 14 October 2019]. Available from: <http://paginas.facmed.unam.mx/deptos/sp/wpcontent/uploads/2013/12/biblio-basica-1.4.1.pdf>

7. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social - Profesionales - Salud Pública - Prevención y Promoción - Promoción de la salud - Formación - Introducción [Internet]. Mscbs.gob.es. 2019 [cited 14 October 2019]. Available from: <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/formacion/introduccion>.
8. Niveles de atención, de prevención y atención primaria de la salud [Internet]. Scielo.edu.uy. 2011 [cited 3 October 2019]. Available from: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ami/v33n1/v33n1a03.pdf>
9. Rodríguez Méndez M, Echemendía Tocabens B. La prevención en salud: posibilidad y realidad [Internet]. Scielo.sld.cu. 2011 [cited 2 October 2019]. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/hie/v49n1/hie15111.pdf>
10. Parada A, ARAYA M. El gluten. Su historia y efectos en la enfermedad celíaca. Revista médica de Chile [Internet]. 2010 [cited 13 October 2019];138(10):2. Available from: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010001100018
11. Teresa Arce Díaz T, Argüelles Arias F, Arranz E. Todo sobre la enfermedad celíaca. Madrid: Consejería de Sanidad y Consumo; 2007.
12. Samuel Jones Gee | Art UK [Internet]. Artuk.org. [cited 25 October 2019]. Available from: <https://www.artuk.org/discover/artworks/samuel-jones-gee-192529>

13. Arranz E, Garrote J. INTRODUCCIÓN AL CONOCIMIENTO ACTUAL DE LA ENFERMEDAD CELIACA. 2nd ed. Madrid: ergon; 2016.
14. Polanco Allué I. ENFERMEDAD CELÍACA presente y futuro. 1st ed. Madrid: ergon; 2013
15. García Egidio P, Gonzalez L. Manualde la enfermedad celiaca [Internet]. Celiacos.org. [cited 15 October 2019]. Available from: <https://www.celiacos.org/images/pdf/Manual-de-la-enfermedad-celiaca-v-1.2.pdf>
16. Enfermedad celíaca [Internet]. Worldgastroenterology.org. 2012 [cited 15 October 2019]. Available from: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/celiac-disease-spanish-2013.pdf>
17. San Mauro Martín I, Garicano Vilar E, Collado Yurrutia L, Ciudad Cabañas M. ¿Es el gluten el gran agente etiopatogénico de enfermedad en el siglo XXI? [Internet]. Scielo.isciii.es. 2014 [cited 15 October 2019]. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112014001300002
18. ¿Cómo se consigue hacer alimentos sin gluten? [Internet]. Gominolasdepetroleo.com. 2018 [cited 15 October 2019]. Available from: <http://www.gominolasdepetroleo.com/2018/09/como-se-consigue-hacer-alimentos-sin.html>

- 19.** MOSCOSO J. F, QUERA P. R. ENFERMEDAD CELIACA: REVISIÓN. Revista Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2015 [cited 15 October 2019];26(5). Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-enfermedad-celiaca-revisin-S0716864015001261>
- 20.** Herrera M, Hermoso M, Quera R. Enfermedad celíaca y su patogenia. Revista médica de Chile [Internet]. 2009;137(12). Available from: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872009001200012
- 21.** Quera R. Enfermedad celíaca y su patogenia. Revista Médica de Chile [Internet]. 2009 [cited 15 October 2019];137(12):2. Available from: <https://www.redalyc.org/pdf/1771/177116640012.pdf>
- 22.** Rueda Medina B. B. squeda de nuevos marcadores genéticos de susceptibilidad a la enfermedad celíaca. 1st ed. Granada: Edit. de la Universidad de Granada; 2006.
- 23.** Rodríguez Sáez L. Enfermedad Celiaca. IT 49 del Sistema Nacional de Salud [Internet]. 2010 [Consultado 18 Octubre 2019];(Volumen 34, N°2):49-59. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/docs/vol34n2enfCeliaca.pdf
- 24.** Caminero A, Pinto-Sánchez MI, Verdú EF. Microbiota en la enfermedad celíaca y trastornos relacionados en enfermedad celiaca y sensibilidad al gluten: Clínicas Iberoamericanas de Gastroenterología y Hepatología. vol. 3. Elsevier; 2015. p. 53-80.
- 25.** Bai J, Olano Gossweiler C, Ciacci C, Castells Garangou A, Cohen H. Enfermedad celiaca y sensibilidad al gluten. 3rd ed. [S.l.]: Elsevier; 2015.

- 26.** ESTUDIO INVESTIGATIVO DE LA ENFERMEDAD CELÍACA, CARACTERÍSTICAS SÍNTOMAS, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y DIETOTERAPIA ACTUALES [Internet]. Dspace.ucacue.edu.ec. 2014 [cited 20 October 2019]. Available from:
<http://dspace.ucacue.edu.ec/bitstream/reducacue/6536/1/Estudio%20investigativo%20de%20la%20enfermedad%20cel%C3%ADaca,%20caracter%C3%ADsticas,%20s%C3%ADntomas,%20diagn%C3%B3stico,%20tratamiento%20y%20dietoterapia%20actuales.pdf>
- 27.** Pisano R, Weitz J. Clasificación de Marsh. Gastroenterol Latinoam [Internet]. 2011 [Consultado 18 October 2019];(Vol. 22, N°3):268-270. Disponible en:
<http://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2011n300009.pdf>
- 28.** Cobos-Quevedo O, Hernández-Hernández GA, Remes-Troche JM. Trastornos relacionados con el gluten: panorama actual. Med. interna Méx. [revista en la Internet]. 2017 Ago [citado 2019 Oct 17] ; 33(4): 487-502. Disponible en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662017000400487&lng=es.
- 29.** Iglesias Blázquez C. Análisis de la densidad mineral ósea en niños celíacos. Efecto de la exclusión del gluten en la dieta. [Doctorado]. Universidad de León; 2015.
- 30.** Ministerio de Salud de Chile. Encuesta Nacional de Salud 2009-2010. Tomo V. Disponible en http://epi.minsal.cl/wp-content/uploads/2012/07/Informe-ENS2009-2010.-CAP-5_FINALv1juliocepi.pdf.
- 31.** Polanco I. (Dirección y Coordinación) Libro Blanco de la Enfermedad Celíaca. 1st ed. Madrid: ICM. Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid; 2008.
- 32.** Navarro E, Araya M. Sensibilidad no celíaca al gluten. Una patología más que responde al gluten. Rev Med Chile 2015; 143: 619-26.
- 33.** Bocanegra Ortíz V. Manifestaciones orales de la enfermedad celiaca [Licenciatura]. Universidad de Sevilla; 2018.

- 34.** Murillo Knudsen G, Berrocal Salazar C. Lesiones del esmalte en desarrollo, clasificación en familias costarricenses. *OdoVtos - International Journal of Dental Sciences* [Internet]. 2013 [Consultado 18 Octubre 2019];(Núm. 15):45-52. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=499550299006>
- 35.** Trancho G, Robledo B. Patología oral: hipoplasia del esmalte dentario. *Sistematización metodológica en Paleopatología* [Internet]. 1st ed. España: José Antonio Sánchez Sánchez; 2000 [Consultado 18 Octubre 2019]. Pp. 268-277. Disponible en: <https://webs.ucm.es/info/aep/boletin/actas/32.pdf>
- 36.** Sapp J, Eversole L, Wysocki G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2nd ed. Madrid: Elsevier; 2008.
- 37.** http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2006-2007_G13.pdf
- 38.** ¿Cuáles son las bacterias que provocan la caries? Clínica dental Mossen Clapés [Internet]. Clínica dental Mossen Clapés. 2019 [Consultado 18 Octubre 2019]. Disponible en: <http://mcdentalcenter.es/cuales-son-las-bacterias-que-provocan-la-caries/>
- 39.** Pacho Saavedra José A., Piñol Jiménez Felipe N.. Estomatitis aftosa recurrente: Actualización. *Rev Cubana Estomatol* [Internet]. 2005 Abr [citado 2019 Oct 18] ; 42(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072005000100006&lng=es.
- 40.** Odontólogos P. Estomatitis aftosa recurrente [Internet]. *Odontologos.mx*. 2019 [Consultado 18 Octubre 2019]. Disponible en: <https://www.odontologos.mx/odontologos/publicaciones/publicaciones.php?id=149>
- 41.** Pérez Elizondo A. Glositis comunes y su relación con patologías orgánicas. *Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial* [Internet]. 2017 [cited 18 October 2019];(13):83-87. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirugiabucal/cb-2017/cb173c.pdf>
- 42.** Glositis [Internet]. *Es.wikipedia.org*. 2019 [cited 18 October 2019]. Available from: <https://es.wikipedia.org/wiki/Glositis>

43. Parera Pinilla CL, Ochoa Fernández BM, Bonet de Luna C. Enfermedad celíaca: quién sabe dónde. Rev Pediatr Aten Primaria. 2018;
44. Sheldon L. 12 Tratamientos naturales para la queilitis angular - Ot Toulouse [Internet]. Ot Toulouse. 2019 [cited 18 October 2019]. Available from: <https://ot-toulouse.com/tratamientos-de-queilitis-angular/>
45. Gallardo J. Xerostomía: etiología, diagnóstico y tratamiento. Revista Medica del Instituto Mexicano del Seguro Social [Internet]. 2008 [cited 18 October 2019];(46):109-116. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2008/im081q.pdf>
46. González Jiménez Emilio, Aguilar Cordero M^a José, Guisado Barrilao Rafael, Tristán Fernández Juan Miguel, García López Pedro Antonio, Álvarez Ferre Judit. Xerostomía: Diagnóstico y Manejo Clínico. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2009 Feb [citado 2019 Oct 18] ; 2(6): 300-304. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2009000100009&Ing=es.
47. Xerostomía o boca seca: causas y tratamiento (Odontología) [Internet]. Upea.reyqui.com. 2019 [cited 18 October 2019]. Available from: <https://upea.reyqui.com/2019/03/xerostomia-o-boca-seca-causas-y.html>
48. Bonet Coloma C. Estudio de las alteraciones del esmalte en la enfermedad celíaca [Doctorado]. Universidad de Valencia; 2019.
49. Aguilar Olivos N, Motola Kuba M, Toapanta Yanchapaxi L. Prevalencia de la enfermedad celíaca en una población mexicana. Rev Invest Med Sur Mex [Internet]. 2015 [cited 23 October 2019];1(2):1. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2015/ms152c.pdf>
50. Scielo.org.pe. 2016 [cited 18 October 2019]. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832016000400013

51. Blanqueamiento dental con láser [Internet]. UnMediCare. [cited 25 October 2019]. Available from: <https://unmedicare.com/~unmedicare/es/categories/3593-7444-blanqueamiento-dental-con-laser.html>
52. ¿Qué son las carillas dentales?.Prótesis dentales .BQDC [Internet]. Bqidentalcenters.es. [cited 16 October 2019]. Available from: <https://bqidentalcenters.es/estetica-restauracion-dental/que-son-las-carillas/>
53. Duque de Estrada Riverón J, Hidalgo-Gato Fuentes I, Pérez Quiñónez J. Técnicas actuales utilizadas en el tratamiento de la caries dental [Internet]. Scielo.sld.cu. 2016 [cited 20 October 2019]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000200009
54. Oral care essentials soft tapered bristle toothbrush, toothpaste [Internet]. iStock. 2017 [cited 18 October 2019]. Available from: <https://www.istockphoto.com/mx/foto/productos-esenciales-para-el-cuidado-oral-afil%C3%B3-el-cepillo-de-dientes-crema-dental-gm663002440-120696967>
55. Redirect Notice [Internet]. Google.com. [cited 11 October 2019]. Available from: https://www.google.com/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&ved=2ahUKEwiiw_ej40rblAhUFDKwKHeN-BCgQjhx6BAgBEAI&url=https%3A%2F%2Fteamkita.pw%2Fincrustaciones-dentales-inlay-y-onlay.html&psig=AOvVaw2cm3FMxMTO6tIU3qICtHS&ust=1572066673479547
56. Ulloa B J, Fredes C F. Manejo actual de la xerostomía [Internet]. scielo. 2016 [cited 22 October 2019]. Available from: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162016000200017>