



Original

Estudio comparativo de las anomalías del esmalte dentario y caries en niños con enfermedad celiaca y controles

P. BELTRI ORTA, E. BARBERIA LEACHE¹, I. POLANCO ALLUÉ², P. PLANELLS DEL POZO³

¹Profesora asociada de la Universidad Europea de Madrid. ²Catedrática de la Universidad Complutense de Madrid.

²Profesora titular de la Universidad Autónoma de Madrid. ³Profesora titular de la Universidad Complutense de Madrid

RESUMEN

Objetivo: conocer la prevalencia de anomalías de esmalte y el índice de caries en pacientes celiacos y comparar los resultados con los obtenidos en un grupo control.

Diseño del estudio: se exploró la cavidad oral de 213 pacientes celiacos y de 80 controles. También se calcularon los índices de caries.

Resultados: se observaron defectos en el esmalte dentario en 43% de los pacientes celiacos y en el 37% de los controles. Las diferencias entre los dos grupos no fueron estadísticamente significativas.

El CAOD fue más elevado en los controles que en los pacientes celiacos.

PALABRAS CLAVE: Anomalías del esmalte dentario. Enfermedad celiaca.

ABSTRACT

Aim: to investigate the incidence of enamel defects and caries index in coeliac patients and compare the results obtained with control patients.

Study design: the oral cavity was explored in 213 patients with coeliac disease and in 80 control patients. The decayed, missing and filled index rates were also established.

Results: enamel defects were observed in 43% of the patients with coeliac disease and in the 37% of the control patients. The differences between the two groups were not significant statistically.

The DMFT were higher in control patients than in patients with coeliac disease.

KEY WORDS: Dental enamel defects. Coeliac disease.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad celiaca puede definirse como una intolerancia permanente a la gliadina y otras proteínas afines, que produce una atrofia severa de las vellosidades intestinales en individuos con una predisposición genética a padecerla (1).

La ingesta de gluten por el enfermo celiaco provoca una lesión progresiva de las vellosidades y microvellosidades, cuya consecuencia más importante es la disminución en la absorción de nutrientes. Por ello, los síntomas fundamentales serán por un lado la malabsorción evidenciada en forma de heces anormales (diarrea), por la pérdida de nutrientes no absorbidos y la malnutrición por la limitación de la entrada de los mismos, con enlentecimiento progresivo de la ganancia de peso y talla (2).

El tratamiento de esta patología es la retirada absoluta y de forma permanente del gluten de la dieta.

La sintomatología clásica de esta enfermedad incluye diarrea malabsortiva, vómitos, cambios de carácter, falta de apetito, estacionamiento de la curva de peso y retraso del crecimiento. El abdomen prominente y las nalgas aplanas completan el aspecto característico de estos enfermos. Sin embargo cada vez se diagnostican con mayor frecuencia casos en los que las manifestaciones digestivas están ausentes u ocupan un segundo plano (3).

Entre las manifestaciones extradigestivas resaltamos las anomalías del esmalte dentario. La presencia de estas anomalías en relación con la enfermedad celiaca fue publicada por primera vez en 1955 (4) sin embargo, no fue hasta el estudio de Aine (5) cuando se consideró a las anomalías del esmalte dentario como un signo patognomónico de esta enfermedad, dada la

alta prevalencia de estas anomalías en pacientes celiacos (98%).

Otros autores han estudiado la frecuencia de anomalías del esmalte en niños celiacos, y los resultados no son concluyentes. Autores como Martelossi y cols. (6), Aine (7) entre otros (8-10) obtienen frecuencias muy elevadas y diferencias significativas entre poblaciones de celiacos y sanos, mientras que en otros autores (11-13) aunque obtienen una mayor frecuencia de anomalías en niños celiacos, las diferencias no son significativas.

La causa de estas anomalías del esmalte no está del todo aclarada. Hay autores que las relacionan con déficit provocados por el cuadro del malabsorción, sin embargo otros autores estarán a favor de una predisposición genética a padecer este tipo de anomalías.

MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionaron 213 pacientes diagnosticados de enfermedad celiaca pertenecientes al servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del Hospital Infantil Universitario La Paz, con edades comprendidas entre los dos y los treinta y cinco años.

Como grupo control se incluyeron 80 niños y adultos, sin enfermedad celiaca reconocida, procedentes de colegios de la Comunidad de Madrid y alumnos de Odontología de la Universidad Europea de Madrid.

Se recogieron datos clínicos y analíticos de la historia y se realizó una exploración clínica intraoral con sonda y espejo dental.

La evaluación clínica intraoral fue realizada por un solo explorador y se evaluaron las anomalías del esmalte así como la presencia de caries, restauraciones o dientes ausentes por caries.

Para el estudio de las anomalías del esmalte dentario, utilizamos la clasificación propuesta por Aine en 1986 (5).

RESULTADOS

En lo referente a la frecuencia de anomalías del esmalte dentario, como podemos observar en la tabla I, la frecuencia de anomalías fue superior en los pacientes celiacos (43%) que en los controles (37%), sin que estas diferencias sean estadísticamente significativas ($p > 0,05$).

Respecto a la gravedad de las lesiones, comparamos la frecuencia de anomalías del esmalte de grado I (hipocalcificaciones) en los pacientes celiacos y en los controles, y los dientes que con más frecuencia presentan este tipo de lesiones.

TABLA I

FRECUENCIA DE ANOMALIAS DEL ESMALTE EN CELIACOS Y CONTROLES

	Celiacos	Controles	Total
Anomalías	93 (43,45%)	29 (37%)	122
No anomalías	120 (56,5%)	51 (62,9)	171
Total	213	80	293

De los 93 pacientes celiacos que presentaban lesiones en el esmalte dentario, 72 presentaban lesiones de grado I (77%).

En los controles de 30 casos que presentaban anomalías en el esmalte 25 tenían alteraciones de grado I (83%).

Las lesiones de hipocalcificación que se observaron en ambos grupos, eran clínicamente similares, como podemos observar en las figuras 1 y 2.



Fig. 1. Hipocalcificaciones en celiacos.



Fig. 2. Hipocalcificaciones en controles.

Los dientes más afectados eran los primeros molares superiores y los incisivos centrales y laterales superiores (sólo se presentan los resultados de los dientes cuya frecuencia en los controles era mayor o igual a 4) (Tabla II).

En cuanto a las anomalías del esmalte de grado II (hipoplasias leves), en los pacientes celiacos, el total que presentaban algún diente con esta anomalía era de 34 (36%) y en los controles la frecuencia fue de 5 (16%). El aspecto clínico de las lesiones era similar en ambos grupos (Figs. 3 y 4).

Sólo encontramos 6 pacientes celiacos (6,4%) con lesiones de grado III hipoplasias moderadas, y 6 casos (20%) en los controles. Como podemos ver en las figuras 5

TABLA II

FRECUENCIA DE ANOMALÍAS EN PACIENTES CELIACOS Y CONTROLES POR DIENTE

Diente	% Casos celiacos/controles	FA celiacos/controles
16	15,27/20	11/5
12	8,3/16	6/4
11	23,61/24	17/6
21	27,77/40	20/10
22	15,27/16	11/4
26	15,27/16	11/4



Fig. 3. Lesiones de grado II en celiacos.



Fig. 4. Lesiones de grado II en controles.

y 6, igual que ocurría para los otros grados de lesiones, el aspecto clínico era semejante.

En este estudio no encontramos ningún paciente con lesiones de grado IV, ni en controles ni en celiacos.

Realizamos el estudio comparativo entre el índice de caries en los pacientes celiacos y los controles totales.

El CAOD en pacientes celiacos fue de 2,69 mientras que el CAOD en niños no celiacos fue de 3,27. Aunque el CAOD en celiacos es superior las diferencias no son estadísticamente significativas ($p > 0,05$) (Tabla III).



Fig. 5. Lesiones de grado III en celiacos.



Fig. 6. Lesiones de grado III en controles.

Sin embargo cuando agrupamos a los pacientes en estadios de recambio las diferencias fueron estadísticamente significativas en los estadios de dentición mixta primera fase y dentición permanente ($p < 0,001$). Los resultados se muestran en las tablas IV y V.

TABLA III

CAOD EN CELIACOS Y CONTROLES

	CAOD	Desv. típica	Tamaño
Celiacos	2,69	3,68	160
No celiacos	3,27	3,96	80

TABLA IV

ÍNDICE DE CARIAS EN PACIENTES CELIACOS Y EN CONTROLES EN DENTICIÓN MIXTA 1^a FASE

	CAOD	Desv. típica	Tamaño
Celiacos	0,13	0,63	51
Controles	1,23	1,22	51

TABLA V

ÍNDICE DE CARIOS EN PACIENTES CELIACOS Y EN CONTROLES EN DENTICIÓN PERMANENTE

	<i>CAOD</i>	<i>Desv. típica</i>	Tamaño
Celiacos	4,66	3,9	87
Controles	7,91	4,2	24

DISCUSIÓN

La frecuencia de anomalías del esmalte en pacientes celiacos ha sido objeto de estudio en numerosos trabajos (5-17), en la mayoría de ellos los resultados obtenidos en los pacientes celiacos se han comparado con los obtenidos en una población control sana.

Nuestros resultados en cuanto a la frecuencia global de anomalías en el esmalte dentario en pacientes celiacos se aproximan a los obtenidos por Aguirre (13) (52,5%), Rassmusson (11) (43%) o Bertoldi (38%) (14). Sin embargo se encuentran por debajo de las frecuencias observadas por Aine (5) y Ortega (9) entre otros.

En nuestro estudio no obtuvimos diferencias significativas entre las anomalías del esmalte observadas en los pacientes celiacos y las observadas en los controles (43% celiacos vs. 37% controles). Nuestros resultados son similares a los obtenidos por Rassmusson (11), que igual que nosotros obtuvo una mayor frecuencia de anomalías del esmalte en pacientes celiacos, pero las diferencias no eran estadísticamente significativas.

En el estudio realizado por Mäki (18) en adultos celiacos, el 100% presentaban defectos en el esmalte dental, de ellos el 83% presentaban defectos sistémicos y el 18% defectos inespecíficos; en los controles adultos sanos el 89% presentaban defectos inespecíficos y el 4% defectos sistemáticos. Cuando compara los resultados con los obtenidos en la población infantil por Aine, donde el 96% de los niños presentaban defectos sistemáticos, podemos comprobar que nuestros resultados se alejan mucho de los obtenidos para la población finlandesa, pero tanto en lo que se refiere a la población celiaca como a los controles.

Nos llama también la atención los resultados de Petrecca (10) que obtuvo que el 76% de los celiacos presentaban defectos del esmalte (34,5% inespecíficas y específicas el 41%) frente a ninguno en el grupo control. En nuestro estudio encontramos que el 37% de los controles presentan lesiones del esmalte. Lo más llamativo es que no encontrara anomalías del esmalte en los controles, cuando sabemos que hay más de noventa patologías que pueden afectar al desarrollo dentario.

Mariani (8) refiere un 28% en pacientes celiacos frente a un 14% en los controles con diferencias significativas, y otro autor italiano como Rea (182) obtuvo un 24% de hipoplasias de esmalte.

Nuestros resultados se aproximan parcialmente a los obtenidos por Aguirre (13); en pacientes celiacos observó defectos del esmalte en 52% y en los controles la frecuencia fue de 42%, sin embargo, cuando diferencia los defectos sistémicos de los inespecíficos es cuando las diferencias fueron estadísticamente significativas. En los pacientes celiacos el 72% eran defectos sistémicos frente al 40% en los controles.

Aunque hay autores que atribuyen la presencia de estas anomalías del esmalte a factores genéticos (7,8,18) y justifican esta afirmación en base a una mayor frecuencia de anomalías en relación con el HLA DR3, y a una mayor frecuencia de anomalías en familiares de pacientes celiacos que en la población control, nosotros pensamos que estas alteraciones en la mineralización serían consecuencia de la malabsorción intestinal, sobre todo al déficit de calcio y de vitamina D provocado por la malabsorción de grasas.

A favor de esta teoría está el hecho de que en el paciente celiaco es frecuente observar alteraciones en la mineralización ósea (19,20), alteraciones que se corren eliminando el gluten de la dieta, con lo que la mucosa intestinal se normaliza y la función intestinal se recupera. La diferencia entre el diente y el hueso, está en el hecho de que en el hueso posee mecanismos de reparación que hacen que en el paciente celiaco tratado no se observen signos de desmineralización ósea.

En lo que se refiere a los dientes que con más frecuencia presentan anomalías en el esmalte, coincidimos con otros autores (5,9,13) en que estos son los incisivos superiores y primeros molares permanentes, y esto es así tanto en los pacientes celiacos como en los controles.

Los primeros molares permanentes y los incisivos son dientes que presentan una elevada frecuencia de anomalías en la población general (18%) (21,22). Este hecho ha llevado a algunos autores (21) a hablar del "MIH", que es definido como una hipomineralización de origen sistémico que puede afectar a uno o más primeros molares permanentes, asociados a incisivos afectados y que se relacionan con problemas clínicos importantes en los primeros años de vida (22).

Respecto al índice de caries en los niños estudiados, los defectos en la mineralización del esmalte son un factor que puede afectar al desarrollo de las caries haciendo al diente más poroso y por lo tanto menos resistente al ataque ácido (21,23-25), esto fue así en nuestro estudio, donde obtuvimos un mayor índice de caries en pacientes celiacos que tenían anomalías en el esmalte, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

El CAOD en pacientes celiacos fue de 2,69 valor inferior al obtenido por Aguirre (13) en el País Vasco (CAOD = 4,8), pero superior al obtenido por Ortega (9) (CAOD = 0,92). Esta diferencia con el estudio de Ortega, pensamos que puede estar justificada por la diferencia de edad de la muestra, que en el estudio de Ortega es de 7,1 años con una DE = 3,9, mientras que en nuestro estudio la edad media fue de 12,5 años (DE = 7,89), lo mismo que con el estudio de Aguirre en el que la edad media era de 16 años.

Aunque observamos un mayor índice de caries (CAOD) en los pacientes celiacos con anomalías del esmalte y por otro lado obtuvimos una mayor frecuencia de anomalías en los pacientes celiacos, comprobamos que los pacientes celiacos tenían una menor incidencia de caries. Este hecho puede atribuirse a un mayor control en la alimentación en el paciente celiaco. El gluten, es una proteína que se encuentra en los cereales (trigo, cebada, centeno y avena) y el tratamiento del paciente celiaco es la eliminación del gluten de la dieta.

Llama la atención comprobar cómo el gluten se encuentra en una gran cantidad de alimentos elaborados, no sólo en el pan y bollería sino en los embutidos, las hamburguesas y multitud de productos de consumo habitual. Entre estos productos también se incluyen las golosinas, las cuales son en parte responsables de la aparición de las caries en el paciente infantil. Al paciente celiaco se le enseña desde pequeño que no debe consumir ningún alimento sin preguntar si contiene gluten y por lo tanto su alimentación está supervisada muy de cerca por sus padres o tutores. Pensamos que el factor que más influye en el paciente celiaco en su baja incidencia de caries es el control en la dieta. Autores como Fulston (26) o Aguirre (13) también hacen referencia a unos mejores cuidados dentales en los niños celiacos.

CORRESPONDENCIA:

Paola Beltri Oltra
Alusilantel, 3 escal. 1, 3º A
28002 Madrid

BIBLIOGRAFÍA

1. Polanco I. Enfermedad celiaca. Pediatr Integral 1995; 1: 124-32.
2. Alonso M. ¿Qué es la enfermedad celiaca? En: Manual del celiaco. 1ª ed. Madrid: Real Patronato sobre discapacidad, 2001.
3. Polanco I. Enfermedad celiaca. Pediatrka 2000; Supl. 1: 1-17.
4. Hertz M. Efterundersøgelse af patienter med Mb. Coeliacus. Ugeskr. Laeger 1955; 117: 477-81.
5. Aine L. Dental enamel defects and dental maturity in children and adolescents with coeliac disease. Proc Finn Dent Soc, 1986.
6. Martelossi S, Zanatta E, Del Santo E, Clarich P, Radovich P, Ventura A. Dental enamel defects and screening for coeliac disease. Acta Paediatr Suppl 1996; 412: 47-8.
7. Aine L. Permanent tooth dental enamel defects leading to the diagnosis of coeliac disease. Br Dent J 1994; 177 (7): 253-4.
8. Mariani P, Mazzilli MC, Margutti G, Lionetti P, Triglione P, Petronzelli F, et al. Coeliac disease, enamel defects and HLA typing. Acta Paediatr 1994; 83 (12): 1272-5.
9. Ortega E. Estudio del polimorfismo HLA genómico y alteraciones orales en pacientes con enfermedad celiaca y familiares de primer grado. Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Granada, 2003.
10. Petrecca S, Giannmaria G, Giannmaria AF. Modificazioni del cavo orale nel bambino affetto da malattia celiaca. Minerva Stomatol 1994; 43: 137-40.
11. Rasmusson C, Eriksson M. Celiac disease and mineralisation disturbances of permanent teeth. Int J Paediatr Dentistry 2001; 11: 179-83.
12. Andersson-Wenckert, Blomquist H, Fredrikzon B. Oral health in coeliac disease and cow's milk protein intolerance. Sweden Dent J 1984; 8: 9-14.
13. Aguirre JM, Rodríguez R, Oribe D, Vitoria JC. Dental enamel defects in celiac patients. Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endod 1997; 84: 646-50.
14. Bertoldi C, Balli F, Tanza D, Bertolani P, Chiarini L. Sperimentazioni ed analisi clinica dei rapporti intercorrenti tra il danno dentale e malattia celiaca. Minerva Stomatol 1995; 44: 95-105.
15. Rea F, Serpico R, Pluvio R, Busciolano M, Iovene A, Femiano F, et al. Dental enamel hypoplasia in a group of celiac disease patients. Minerva Stomatol 1997; 46: 517-24.
16. Fulstow ED. Incidence of dental caries in coeliac disease children. Arch Dis Child 1979; 54: 166.
17. Ventura A, Martelossi. Dental enamel defects and coeliac disease. Arch Dis Child 1997; 77 (1): 91.
18. Mäki M, Aine L, Lipsanen V, Koskimies S. Dental enamel defects in first-degree relatives of coeliac disease patients. Lancet 1991; 337: 763-4.
19. Kavak US, Yüce A, Koçak N, Demir H, Saltik IN, Gürakan F, et al. Bone mineral density in children with untreated and treated celiac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2003; 37 (4): 434-6.
20. Mora S, Barera G, Beccio S. Bone density and bone metabolism are normal after long-term gluten-free diet in young celiac patients. Am J Gastroenterol 1999; 94: 398-402.
21. Jalevik B. Enamel hypomineralization in permanent first molars. A clinical, histo-morphological and biochemical study. Swed Dent J Suppl 2001; 149: 1-86.
22. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH. Prevalence of cheese molars in eleven-years-old Dutch children. ASDC J Dent Child 2001; 68: 259-62.
23. Pascoe L, Seow WK. Enamel hypoplasia and dental caries in Australian aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases". Pediatr Dent 1994; 16 (3): 193-9.
24. Montero MJ, Douglass JM, Mathieu GM. Prevalence of dental caries and enamel defects in Connecticut Head Start children. Pediatr Dent 2003; 25: 235-9.
25. Kanchanakamol U, Tuongratanaphan S, Tuongratanaphan S, Lertpoonvilaikul W, Chittaisong C, Pattanaporn K, et al. Prevalence of developmental enamel defects and dental caries in rural preschool Thai Children. Community Dent Health 1996; 13: 204-7.
26. Fulstow ED. Incidence of dental caries in coeliac disease children. Arch Dis Child 1979; 54: 166.